SUB REDACȚIA

MIRCEA GEORMĂNEANU

2

TRATAT DE PEDIATRIE

EDITURA MEDICALĂ

SUB REDACȚIA
Prof. dr. MIRCEA I. GEORMĂNEANU

TRATAT DE PEDIATRIE

Vol. 2

Nutriție și alimentație rațională
Boli ale tractului digestiv

În colaborare cu :
Dr. ANNELIESE WALTER-ROȘIANU, dr. MICAELA BĂDULESCU

EDITURA MEDICALĂ ● BUCUREȘTI, 1984

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

1. Nutriția și alimentația rațională

PARTEA I. **NUTRIȚIA ȘI ALIMENTAȚIA SUGARULUI SĂNĂTOS — M. Georgăneanu, Anneliese Walter-Roșianu, Micaela Bădulescu**

1.1. Nevoile nutritive. 12
1.1.1. Aportul caloric (energetic) 13
1.1.2. Nevoile de apă 16
1.1.3. Nevoile de factori nutritivi 17
1.1.3.1. Aportul de proteine 20
1.1.3.2. Aportul de grăsimi 26
1.1.3.3. Aportul de hidrocarbonate 29
1.1.3.4. Aportul de minerale 31
1.1.3.5. Vitaminele 42
1.1.3.6. Fibrele vegetale 46
1.2. Alimentația sugarului 46
1.2.1. Alimentația naturală 64
1.2.2. Alimentația mixtă și artificială 76
1.2.3 Diversificarea 80
1.2.3.1. Principii generale 80
1.2.3.2. Vîrsta la care începe diversificarea 81
1.2.3.3. Alimentele de diversificare 82
1.2.3.4. Cronologia orientativă a introducerii în alimentație a alimentelor cu care se face diversificarea 89
1.2.3.5. Concluzii 95
1.2.4. Psihologia sugarului și procesul alimentării 97

PARTEA A II-a. **NUTRIȚIA ȘI ALIMENTAȚIA COPIILOR ȘI ADOLESCENȚILOR SĂNĂTOȘI — Micaela Bădulescu**

1.3. Necesarurile de factori nutritivi 98
1.3.1. Factorii nutritivi 99
1.3.1.1. Energia (necesarul de calorii/24 ore) 102
1.3.1.2. Apa 103
1.3.1.3. Proteinele 104
1.3.1.4. Hidrații de carbon sau glucidele 107
1.3.1.5. Materiile grase (lipidele) 109
1.3.1.6. Vitaminele 113
1.3.1.7. Mineralele 135
1.3.1.8. Fibrele vegetale 135
1.4. Alimentația copilului și adolescentului 136

Scanned with OKEN Scanner

1.4.1. Alimentaţia copilului în vîrstă de 1—2 ani 138
1.4.2. Alimentaţia preşcolarului 141
1.4.3. Alimentaţia şcolarului 142
1.4.4. Alimentaţia la vîrsta adolescenţei 145

Bibliografie 147

2. Boli ale tractului digestiv

PARTEA I. **M. Georgeanu**

2.1. Elemente de structură şi fiziologia intestinală ale digestiei şi absorbţiei factorilor nutritivi 155
2.2. Mecanismele de apărare ale tractului gastrointestinal şi ale ficatului . . 161
2.2.1. Apărarea gastrointestinală 161
2.2.2. Mecanisme de apărare ale ficatului 164
2.3. Semiologie clinică 166

PARTEA A II-A. **M. Georgeanu**

2.4. Simptome-boală şi sindroame în patologia digestivă 196
2.4.1. Anorexia şi bulimia 196
2.4.2. Disfagia şi „durerea în gît“ 202
2.4.3. Sughiţul (singultus) 208
2.4.4. Vărsăturile (şi manifestările înrudite) 209
2.4.5. Regurgitaţia 221
2.4.6. Ruminaţia şi mericismul 224
2.4.7. Diareea acută 224
2.4.8. Sindromul de deshidratare acută (SDA) şi toxicoza de exsicaţie de cauză digestivă 261
2.4.9. Diareea prelungită, cu etiologie neprecizată la sugar; diareea cronică 283
2.4.10. Sindromul de malabsorbţie 294
2.4.11. Distrofia şi malnutriţia protein-calorică severă la sugar şi copilul mic . 299
2.4.12. Constipaţia 325
2.4.13. Durerea abdominală (recurentă şi episodică) 334
2.4.13.1. Forme clinice 337
2.4.13.2. Entităţi (circumstanţe) 341
2.4.14. Sîngerarea gastrointestinală 349
2.4.14.1. Hematemeza 358
2.4.12.2. Melena şi hematochezia 362
2.4.15. Icterul 367

PARTEA A III-A. **M. Georgeanu**

2.5. Boli ale organelor digestive 368
2.5.1. Boli ale cavităţii bucale 268
2.5.1.1. Anomalii ale cavităţii bucale 368
2.5.1.2. Traumatisme şi infecţii ale maxilarelor 380
2.5.1.3. Bolile (afectările) buzelor 381
2.5.1.4. Boli ale mucoasei bucale şi gingivale 382
2.5.1.5. Bolile limbii 388
2.5.1.6. Boli ale glandelor salivare 391
2.5.1.7. Boli ale dinţilor 393
2.5.1.8. Tumori 399
2.5.2. Boli ale faringelui şi ale unor zone învecinate 401

Scanned with OKEN Scanner

2.5.2.1. Faringita (amigdalita) streptococică 404
2.5.2.2. Faringita acută virală şi amigdalitele virale 405
2.5.2.3. Faringita recurentă 407
2.5.2.4. Angina Vincent 407
2.5.2.5. Angina Ludwig 407
2.5.2.6. Abcesul periamigdalian 408
2.5.2.7. Abcesul retrofaringian, prevertebral 408
2.5.2.8. Adenita cervicală acută 409
2.5.2.9. Amigdalectomia (tonsilectomia) şi adenoidectomia 410
2.5.3. Patologia esofagului şi diafragmului 414
2.5.3.1. Chalazia şi refluxul gastroesofagian 414
2.5.3.2. Achalazia (spasmul cardial, megaesofagul) 418
2.5.3.3. Malformaţiile esofagocardiotuberozitare 419
2.5.3.4. Hernia diafragmatică congenitală 422
2.5.3.5. Eventraţia diafragmului 423
2.5.3.6. Atrezia esofagiană şi fistula traheoesofagiană 423
2.5.3.7. Esofagita corozivă (stricturile corozive ale esofagului) 427
2.5.3.8. Stenoza esofagiană congenitală şi membranele esofagiene . . . 428
2.5.3.9. Perforaţia esofagului 428
2.5.3.10. Sindromul Mallory-Weiss 430
2.5.3.11. Varicele esofagiene 430
2.5.3.12. Diverticulul esofagian congenital şi dobîndit 431
2.5.3.13. Forme dobîndite de strictură şi fistulă esofagiană 433
2.5.3.14. Corpii străini intraesofagieni 433
2.5.3.15. Schizisul laringotraheoesofagian 433
2.5.3.16. Compresiunea externă a esofagului 434
2.5.3.17. Infecţiile 434
2.5.4. Patologie gastrointestinală 435
2.5.4.1. Afecţiuni gastrointestinale diverse 435
2.5.4.2. Stenoza hipertrofică a pilorului 437
2.5.4.3. Gastrita şi gastroduodenita 442
2.5.4.4. Boala peptică (boala ulcerului peptic) 443
2.5.4.5. Anomalii congenitale ale duodenului 447
2.5.4.6. Obstrucţia congenitală jejunală şi ileală 451
2.5.4.7. Pancreasul inelar 452
2.5.4.8. Diverticulul Meckel 452
2.5.4.9. Duplicaţii ale tractului gastrointestinal 452
2.5.4.10. Rotaţia incompletă a intestinului 453
2.5.4.11. Invaginaţia intestinală 453
2.5.4.12. Megacolonul 459
2.5.4.13. Afecţiuni anorectale 467
2.5.4.14. Apendicita acută 468
2.5.4.15. Peritonitele 469
2.5.4.16. Ascita chiloasă 472
2.5.4.17. Tumori ale tractului gastrointestinal 473
2.5.4.18. Defecte de dezvoltare ale peretelui abdominal 476
2.5.4.19. Hernii 476
2.5.4.20. Sindroame de malabsorbţie 478
2.5.4.21. Boala inflamatorie a intestinului subţire 510
2.5.4.22. Infecţii (infestări) parazitare ale tractului digestiv 521

PARTEA A IV-A. **M. Georgăneanu, Anneliese Walter-Roşianu**

2.5.5. Boli ale ficatului şi căilor biliare 538
2.5.5.1. Boala hepatică cronică 538
2.5.5.2. Hipertensiunea portală (HTP) 570
2.5.5.3. Sindromul de colestază 574

Scanned with OKEN Scanner

2.5.5.4. Steatoza hepatică 577
2.5.5.5. Insuficiența hepatică acută 579
2.5.5.6. Sindroame vasculare 582
2.5.5.7. Tumorile ficatului 585
2.5.5.8. Hepatopatii toxice, medicamentoase și infecțioase 595
2.5.5.9. Boli ale căilor biliare 601
2.5.5.10. Icterul 608
2.5.6. Boli ale pancreasului (sau cu implicare pancreatică) 623
2.5.6.1. Fibroza chistică ((F/C) 624
2.5.6.2. Anomalii enzimatice pancreatice exocrine globale 641
2.5.6.3. Pancreatita acută 642
2.5.6.4. Pancreatita cronică 643
2.5.6.5. Sindromul Zollinger-Ellison 644

Bibliografie 645

Index 649

Listă de abrevieri 661

Scanned with OKEN Scanner

1.

NUTRIŢIA ŞI ALIMENTAŢIA RAŢIONALĂ

Scanned with OKEN Scanner

Partea I

NUTRIȚIA ȘI ALIMENTAȚIA SUGARULUI SĂNĂTOS

M. GEORMĂNEANU, ANNELIESE WALTER-ROȘIANU, MICAELA BĂDULESCU

Alimentația și nutriția au o importanță majoră — uneori subapreciată — pentru păstrarea sănătății, mai ales în copilărie. Perioada de sugar este cea mai critică și mai vulnerabilă perioadă a vieții, mai ales în privința nutriției. În primele 6—8 luni de viață (mai ales în perioada 4—6 luni) rata creșterii, dezvoltarea și maturarea sînt deosebit de rapide. Cererea de factori nutritivi este concordantă, dar toleranța este limitată de imaturitatea organelor cu rol metabolic (ficat, rinichi, glande endocrine) și de stadiul de dezvoltare și maturare a SNC. Importanța alimentației și nutriției este covîrșitoare în special în perioada de creștere rapidă. În ultimele 3 luni de gestație și primele 6 luni de viață extrauterină se produce o intensă multiplicare a celulelor SNC. Malnutriția de proteine și calorii în aceeste perioade sistează multiplicarea, sistare ce rămîne definitivă dacă recuperarea nutrițională nu se face înainte de 6 luni de viață, influențînd negativ dezvoltarea mintală ulterioară. În primele luni de viață nutriția este dependentă de *rezervele fetale* și de calitățile *laptelui uman,* ambele fiind influențate direct de nutriția mamei în cursul sarcinii și al lactației. Alimentația trebuie să asigure nevoile optime energetice și de creștere, reprezentînd totodată principala „sursă de satisfacție" a sugarului și mijlocul stabilirii unui contact intim între sugar și mama sa ; alimentația contribuie la stabilirea unui echilibru psihoemoțional ; mamele anxioase, labile emoțional generează probleme în alimentația sugarului. Un alt fapt care poate genera probleme nutriționale în primele luni de viață este că sugarul mic „se bizuie" în alimentația sa *pe un singur* aliment care, dacă este insuficient nutrițional, nu poate fi compensat de un alt aliment (suplimentar). În laptele uman există toate substanțele nutritive necesare sugarului în primele 4—6 luni de viață. În lipsa sa, formulele pentru sugar trebuie să furnizeze de asemenea substanțele nutritive esențiale și să corespundă totodată toleranței limitate a sugarului pentru alimente. O formulă care înlocuiește neadecvat laptele uman poate aduce daune, antrenînd fie efecte nocive imediate, fie consecințe dăunătoare tardive. Pentru prepararea substituentelor laptelui uman se ia ca punct de referință laptele „matur" elaborat de mame bine nutrite în

Scanned with OKEN Scanner

prima sau a doua lună de lactație cînd rata creșterii sugarului este ridicată. Se are în vedere și o „margine de siguranță", întrucît se prepară un substituent *uniform* de lapte și nu un produs cu variații cronobiologice, cu niveluri variabile de substanțe nutritive și substanțe imunologic active așa cum este laptele uman, unic adaptat necesităților sugarului.

1.1. NEVOILE NUTRITIVE

Nevoile nutritive individuale ale sugarului sînt greu de stabilit. Din punct de vedere nutrițional, adultul are practic nevoie numai de un aport nutrițional de întreținere sau, în caz de boală, de un aport suplimentar pentru a-și recupera pierderile. Spre deosebire de adult, sugarul trebuie să crească. Acesta este un adevăr simplu, binecunoscut. În mod obișnuit, se evaluează însă nevoile nutritive și în factori nutriționali, precum și creșterea corporală adecvată, pe baza unor simple determinări antropometrice (ale greutății și lungimii corporale). Aceste criterii nu mai sînt considerate în prezent suficiente. Creșterea și dezvoltarea creierului, de exemplu, reprezintă ceva cu mult mai mult decît o simplă mărire a greutății sale. Arborizația dendritică și compoziția în acizi grași a membranelor celulare cerebrale pot fi afectate de nutriție (compoziția în acizi grași a lipidelor sanguine diferă la sugarii alimentați la sîn față de cei alimentați cu formule de lapte). Cum de compoziția în acizi grași a membranelor celulare depinde „flexibilitatea" acestora, rezultă că „dimensiunea" normală a creierului nu asigură o funcționalitate corespunzătoare dacă este inadecvată compoziția sa în acizi grași.

Nevoile nutriționale *de bază* se referă la aportul energetic (caloric), de apă, proteine, grăsimi, hidrocarbonate, săruri minerale, vitamine și fibre alimentare. Pentru stabilirea nevoilor nutritive trebuie să se țină seama de nevoile nutriționale specifice, de variațiile apetitului și de comportarea sugarului față de aliment. Nutriția defectuoasă (malnutriția) poate avea efecte de lungă durată. În afară de dezvoltarea defectuoasă a creierului, este șuntată dezvoltarea fizică, este afectată imunocompetența sau se produce aminoacidemie (cu aminoacidurie) neonatală. Aminoacidemia neonatală a fost descrisă la prematurii alimentați cu formule din lapte de vacă cu conținut ridicat în proteine ; ei nu pot metaboliza satisfăcător cantitățile mari de tirozină și fenilalanină prezente în laptele de vacă și dezvoltă o tirozinemie trecătoare prezentă la 80% din prematurii alimentați artificial și manifestată prin apatie și scădere ponderală (este considerată de unii cercetători a fi responsabilă de scăderea coeficientului de inteligență). De asemenea, obezitatea infantilă și a adultului, ateroscleroza și, probabil, hipertensiunea arterială și alergia alimentară sînt consecințe posibile. Efectele tardive ale nutriției la vîrsta de sugar și copil mic asupra stării de sănătate a adultului trebuie înțelese („dacă rămurica este strîmbă, pomul va fi înclinat"). Este necesară educa-

Scanned with OKEN Scanner

rea validă a publicului în probleme de alimentație rațională, dar nu mai puțin este indispensabilă instruirea corespunzătoare a studenților în medicină și chiar a medicilor pediatri. Formularea RDR (rației dietetice recomandate) se bazează pe *experimente științifice efectuate pe om* (sînt limitate, costisitoare, de lungă durată), pe *studii epidemiologice* asupra increței de factori nutritivi efectuate în populații aparent sănătoase și pe experimente pe animale (greu de extrapolat la om). În lipsa cunoașterii exacte a nevoilor individuale *rația dietetică recomandată* (RDR) nu formulează cantități minime. Recomandările depășesc de obicei nevoile majorității indivizilor pentru a deveni posibilă satisfacerea tuturor necesităților (în unele cazuri, dezvoltarea este corespunzătoare cu o increță mai mică). La sugar, RDR ține în cea mai mare măsură seama de, și este conformă cu, compoziția în factori nutritivi a laptelui uman obținut de la mame bine nutrite în timpul sarcinii și lactației. Aprecierea RDR în funcție de estimarea compoziției laptelui uman este dificilă, dacă nu se ține seama de variațiile fiziologice ale laptelui uman de la o mamă la alta, de la zi la zi, de la supt la supt, și chiar de la începutul pînă la sfîrșitul suptului. Compoziția laptelui uman poate varia cu nevoia individuală extragestațională, posibil pe o bază genetică sau ca rezultat al unor „manifestări" *feedback*, pe care mama și le însușește în cursul gestației. Variațiile laptelui uman nu sînt surprinzătoare, dacă se ține seama că asemenea variații se înregistrează și în alte umori sau țesuturi ale organismului, că o constanță absolută a sistemelor fiziologice nu este caracteristică vieții, că ființa umană este din acest punct de vedere „un sistem oscilant" care înscrie, în limitele compatibile, fluctuații cronobiologice. Laptele uman nu este, așadar, o „entitate" standardizată, așa încît nu poate fi imitat perfect de nici o formulă de lapte adaptat („umanizat"). În timp ce sugarul alimentat la sîn primește o rație care înregistrează, în cursul aceleiași zile și chiar în cursul aceluiași supt, variații importante, concordante cu nevoile sale, sugarul hrănit artificial primește formule calculate mecanic și foarte constante din punct de vedere cantitativ și calitativ. De exemplu, cantitatea de grăsimi din laptele uman este mult mai redusă la începutul suptului și crește în cursul aceluiași supt. Conținutul mai mare de grăsimi de la sfîrșitul suptului ține de secreția de prolactină indusă chiar de supt și are un efect de control asupra apetitului (senzația de sațietate pe care o produce conținutul mai mare de grăsimi îl face pe sugar să înceteze de a mai suge).

Nevoile nutritive variază în funcție de constituția genetică, vîrstă, sex, rata creșterii diferitelor țesuturi și stadiul maturării, structura corporală, activitatea fizică și mediul ambiant. Ele înscriu o curbă paralelă cu greutatea și înălțimea corpului.

1.1.1. APORTUL CALORIC (ENERGETIC)

Aportul caloric (energetic) optim este recomandat pe baza increței sugarilor sănătoși care se dezvoltă bine, evaluîndu-se nevoi medii de 117 kcal/kg/zi de la naștere la vîrsta de 6 luni și de 108 kcal/kg/zi de la vîrsta de 6 luni pînă la sfîrșitul primului an de viață (tabelul 1.1.). Nevoile energetice totale cresc cu vîrsta, paralel cu greutatea și înălțimea

Scanned with OKEN Scanner

dar, pe unitatea ponderală, nevoile calorice înregistrează un declin timpuriu.

Acest model este similar reducerii ratei creşterii în greutate dintre a 18-a şi a 36-a lună de viaţă. Un indicator al nevoilor calorice la copiii sănătoşi poate fi considerat apetitul : în perioada neonatală creşterea rapidă corespunde unui apetit foarte bun ; aproape de sfîrşitul primului an de viaţă, odată cu scăderea ratei creşterii şi accentuarea activităţii

Tabelul 1.1

Necesarul energetic al sugarului (kcal/kg/zi)

	0—6 luni	6—12 luni
Calorii totale *	117 (115)	108 (105)
Pentru nevoi bazale	55	
Pentru nevoi de creştere	35	
Pentru activitate	10—27	

* RDR (1974) ; în paranteze RDR (1980).

fizice, a interesului pentru ambianţă şi a independenţei individuale scade şi apetitul. Se apreciază că din cele 100—115 kcal/kg/zi furnizate în medie în primele luni de viaţă, 55 kcal asigură nevoile nutritive bazale, 10—27 kcal asigură activitatea şi 35 kcal creşterea (tabelul 1.1.). Activitatea fizică a sugarilor şi copiilor variază în limite foarte largi, astfel încît copiii inactivi pot deveni obezi chiar dacă increta calorică este relativ mică şi invers (din această cauză increta calorică trebuie ajustată individual).

Caloriile sînt furnizate de grăsimi, hidrocarbonate şi proteine. Fomon (1974) recomandă ca 30—55% din calorii să fie furnizate de grăsimi, 35—65% de hidrocarbonate şi 7—16% de proteine (tabelul 1.2.).

Nevoile energetice sînt evaluabile pe unitatea de înălţime/greutate

Tabelul 1.2.

Distribuirea aportului energetic la sugar (surse calorice)

	Grăsimi	Hidrocarbonate	Proteine
Recomandări	30—55%	35—65%	7—16%
Lapte uman	55%	38%	7%
Lapte de vacă	50%	30%	20%

Scanned with OKEN Scanner

și vîrstă (tabelul 1.3.); evaluarea nevoilor energetice numai după vîrstă nu este însă pe deplin judicioasă. Aportul energetic este furnizat în primele luni de viață de laptele uman sau de un preparat[1] de lapte de vacă. Toate aceste „variante" de lapte au o valoare calorică de aproximativ 70 kcal la 100 ml, calorii care derivă, într-o anumită proporție, din cele trei principii nutritive de bază. Atît deficitul cît și excesul caloric sînt indezirabile. O recomandație corectă va ține seama și de volumul alimentelor (concentrația lor).

Tabelul 1.3.

Necesarul mediu energetic pentru sugar în primul an de viață (FAO/OMS, *1974*)

Vîrsta (luni)	kcal/kg/zi
sub 3	120
3—5	115
6—8	110
9—11	105
Medie pentru 0—12	112

Astfel, un sugar care primește formule „diluate" caloric nu va putea consuma un volum suficient de mare pentru a-și satisface nevoile energetice, după cum unui sugar care primește o formulă concentrată i se furnizează mai multe calorii decît are nevoie.

Rațiile alimentare, incluzînd cantitatea de lichide, de calorii și proteine țin seama și de studiile efectuate la sugarii alimentați cu lapte uman, pasteurizat, administrat cu biberonul, *ad libitum*.

Fomon și May au găsit necesare următoarele cantități : la vîrsta de 1 lună — 836 ml/zi, 143 kcal/kg/zi și 2,6 g proteine/kg/zi ; la vîrsta de 6 luni — 990 ml/zi, 90 kcal/kg/zi și 1,7 g proteine/kg/zi.

Conținutul energetic al laptelui uman *variază* în cursul lactației de la faza de colostru la aceea de lapte matur (de la 67 la 75 kcal/100 ml). Compoziția laptelui uman în comparație cu standardele propuse de ESPGAN[2] și AAP[3] precum și formulele de start și laptele de vacă diluat

[1] Termenul de „preparate pentru sugari" (în limba franceză — „préparations pour nourrissons" ; în limba engleză — „infant formula"; în limba germană — „Säuglingsmilchnahrungen auf Kuhmilcheiweiss-Basis"; utilizat curent : „Säuglingsmilchnahrungen"; s-ar traduce „preparate de lapte pentru sugari") este utilizat pentru a desemna produsele destinate alimentației sugarului și care pot să substituie complet sau în parte laptele uman, fiind susceptibile pentru a acoperi nevoile nutriționale. Codex Alimentarius insistă asupra obligației ca la denumirea de bază „preparat de lapte pentru sugari" să se completeze și cu originea proteinelor (Säuglingsmilchnahrungen auf Kuhmilcheiweiss-Basis, Säuglingsmilchnahrungen auf Sojaeiweiss-Basis). Aceste precizări se fac și în articolele publicate de autorii europeni în comentariile ce se fac pe marginea recomandărilor difuzate de ESPGAN și Codex Alimentarius (Fomon — Anglia, E. Schmidt, W. Droese, Helga Stolley, R. Grüttner — R. F. G. ; B. Lindquist — Suedia ; J. Rey — Franța etc.).

Pentru țara noastră termenul cel mai potrivit socotim că este corespondentul termenului francez : preparat de lapte pentru sugari, respectiv preparat adaptat sau parțial-adaptat. În cuprinsul acestui capitol se vor folosi termenii : produs („Erzeugnis") cînd este vorba de lapte conceput și fabricat industrial : „preparat", cu înțeles general (este orice aliment pentru sugari, pregătit în casă) ; „clasic", parțial-adaptat, adaptat sau terapeutic.

Pentru produsele industriale adaptate, parțial-adaptate, de continuare și terapeutice, va fi folosit și termenul „formula".

[2] Societatea europeană de gastroenterologie pediatrică — Comitetul de nutriție.

[3] Societatea americană de pediatrie.

Scanned with OKEN Scanner

sînt înscrise în tabelul 1.4 (după K. Broström, 1981). Datele se referă la valoarea energetică și conținutul în proteine, grăsimi și hidrocarbonate.

Tabelul 1.4.

Conținutul energetic și nutritiv al laptelui uman și formulelor

Conținut [1]	Lapte uman matur [2]	Standarde propuse		Formule start [4]	Lapte de vacă diluat [5]
		ESPGAN	AAP [3]		
Energie	67—75	64—72	60—80	67	63
Proteine	0,9 (5,2)	1,2—1,9 (7—11)	1,2—3,0 (7—18)	1,5—1,6 (9)	2,2 (14)
Grăsimi	2,7—4,5 (35—58)	2,7—4,1 (36—55)	2,2—4,4 (30—55)	3,4—3,8 (47—50)	2,5 (35)
Hidrocarbonate	6,0—7,6 (35—44)	5,4—8,2 (32—50)	5,9—8,2 (35—50)	6,9—7,4 (41—43)	8,1 (51)

[1] Conținut energetic exprimat în kcal/100 ml; nutrienți exprimați în g/100 ml. În paranteză se indică procentul din energia furnizată.
[2] Date bibliografice.
[3] Exprimate în g/100 ml, calculate din g/100 kcal într-o formulă cu 67 kcal/100 ml.
[4] Similac, Emfamil, SMA etc.
[5] Lapte de vacă complet, diluat cu apă 2 : 1 și cu adaos de zahăr 5%.

1.1.2. NEVOILE DE APĂ

Sînt relativ mari la sugar; la această vîrstă, *turnover*-ul apei este ridicat iar procentul apei în organism este mare. Apa administrată trebuie să „acopere" diureza și termoliza (sînt relativ mari), ca și creșterea ponderală rapidă. RDR este evaluată la 1,5 ml pentru fiecare calorie (tabelul 1.5.). Rezultă că la un aport energetic de 117 kcal/kg/zi, recomandat la vîrsta de 0—6 luni, sugarul are nevoie de o cantitate de apă de 175,5 ml/kg/zi, iar la 108 kcal/kg/zi, cît se recomandă la 6—12 luni, corespund 162 ml/kg/zi. După Dodds, recomandările înregistrează multe variații, așa cum rezultă din tabelul 1.6.

Tabelul 1.5.

Nevoile de apă la sugar

1,5 ml pentru fiecare calorie/kg/zi
175,5 ml pentru 117 cal/kg/zi
162,0 ml pentru 108 cal/kg/zi

Tabelul 1.6.

Nevoile de apă la sugar (după Dodds)

Vîrsta (luni)	Aport de apă (în ml/kg/zi)
0 – 2 1/2	130—200
2 1/2 – 8 1/2	130—165
8 1/2 – 12	130

Există de asemenea și variații individuale în funcție de alimentație, mediu înconjurător (căldură excesivă), stare fiziologică (pierderi anormale etc.). Sugarii alimentați cu preparate care conțin o cantitate mare

Scanned with OKEN Scanner

de proteine au nevoie de apă adiţională. Formulele cu conţinut ridicat în solvaţi induc hiperelectrolitemie, hipernatremie şi azotemie. Necesarul hidric este satisfăcut de laptele uman, laptele de vacă diluat adecvat, formulele de lapte şi celelalte alimente.

1.1.3. NEVOILE DE FACTORI NUTRITIVI

Nevoile de factori nutritivi variază la sugarul şi copilul mic în legătură cu vîrsta, greutatea, talia şi unele particularităţi individuale. Ele au fost de asemenea apreciate diferit, în funcţie de stadiul cunoaşterii nutriţiei şi metabolismului la cele mai mici vîrste. Tabelele 1.7-A şi B, 1.49 şi 1.50 sînt exemplificative în acest sens. Vom expune pe rînd date şi recomandări asupra aportului de *proteine, grăsimi, hidrocarbonate, săruri minerale, vitamine şi fibre alimentare.*

Tabelul 1.7 — A

Compoziţia laptelui uman şi a laptelui de vacă acceptată şi raţiile dietetice recomandate la sugar în decada *1940—1950*

	Lapte uman	Lapte de vacă	Raţii dietetice recomandate
Proteine (g%) * (Lönner, apoi Porscher ş.a.)	1,1 — 1,2 ** 0,9 — (1)***	3,3—3,5	3—4 g/kg/zi (şi peste, la prematuri)
Glucide (g%)	6,9 — 7,2	4,7—5,2	10—12g/kg/zi
Lipide (g%)	3,3—4	3,2—4.2	Nestabilită
Cenuşă (g%)	0,25—0,18	0,7—0,8	
Minerale Fier (mg)			6 mg/zi (FNB)
Vitamine			
Vitamina D			400 u.i./zi(FNB)
Vitamina B_1			0,4 mg/kg/zi
Vitamina B_2			0,6 mg/kg/zi

* Proteinele din laptele uman furnizează sugarului aminoacizii esenţiali şi azotul, necesari creşterii maselor musculare şi sintezei proteinelor viscerale. Majoritatea calităţilor antiinfecţioase ale laptelui uman aparţin fracţiunii proteice iar aceşti factori care contribuie la protecţia antiinfecţioasă şi antialergică nu pot fi suplinţi de către proteinele altei specii, proteine prezente în diferitele formule de lapte pentru sugari.

** Această valoare a fost stabilită presupunînd că azotul *proteic* din laptele uman este identic cu azotul *total*. În realitate din conţinutul total de azot, 25% se găseşte sub formă de azot neproteic, o mare cantitate din azotul neproteic fiind reprezentată de uree (în rest, există peptide mici şi aminoacizi liberi). Importanţa azotului neproteic nu este cunoscută, dar valoarea sa nutritivă poate fi legată de sinteza aminoacizilor neesenţiali.

*** S-au publicat noi date asupra conţinutului în azot şi proteine şi asupra compoziţiei în diferite fracţiuni proteice, în diferite stadii ale lactaţiei. Datele obţinute prin metode analitice „rafinate" au arătat că adevăratul conţinut proteic este de 0,9 g la 100 ml sau 1,3 g la 100 kcal la o lună de lactaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.7 — B

Compoziția laptelui uman în diferitele etape ale lactației și a laptelui de vacă (OMS, *1981*)

	Colostru (primele 5 zile postpartum)		Lapte de tranziție (6—10 zile postpartum)		Lapte matern (15 zile pînă la 15 luni postpartum)		Lapte de vacă	
	Medie	Variații	Medie	Variații	Medie	Variații	Medie	Variații
0	1	2	3	4	5	6	7	8
Energie								
(MJ/l)	2,81	2,46—3,06	3,08	2,84—3,47	3,13	1,87—4,99	2,93	2,46—3,67
(kcal/l)	671	588—730	735	678—830	747	446—1192	701	587—876
Solide, total (g/l)	128	100—167	133	105—156	129	103—175	124	119—142
Cenușă, total (g/l)	3,08	2,47—3,50	2,67	2,31—3,38	2,02	1,6—2,66	7,15	6,81—7,71
Minerale								
Sodiu (g/l)	0,50	0,26—1,37	0,29	0,19—0,54	0,17	0,06—0,44	0,77	0,39—1,40
Potasiu (g/l)	0,74	0,66—0,87	0,64	0,53—0,77	0,51	0,37—0,63	1,43	0,38—2,87
Calciu (g/l)	0,48	0,24—0,66	0,46	0,23—0,63	0,34	0,17—0,61	1,37	0,56—3,81
Magneziu (g/l)	0,04	0,03—0,08	0,03	0,03—0,05	0,03	0,02—0,06	0,13	0,07—0,22
Fosfor (g/l)	0,16	0,08—0,25	0,20	0,10—0,32	0,14	0,07—0,27	0,91	0,56—1,12
Sulfuri (g/l)	0,23	0,20—0,26	0,20	0,15—0,23	0,14	0,05—0,30	0,30	0,24—0,36
Cloruri (g/l)	0,59	0,43—1,01	0,46	0,31—0,72	0,37	0,09—0,73	1,08	0,93—1,41
Cobalt (mcg/l)	—	—	—	—	Urme	—	0,6	—
Fier (mg/l)	1,0	—	0,59	0,29—1,45	0,50	0,20—0,80	0,45	0,25—0,75
Cupru (mg/l)	1,34	—	1,04	—	0,51	—	0,10	—
Mangan (mg/l)	Urme	—	Urme	—	Urme	—	0,02	0,01—0,07
Zinc (mg/l)	5,59	0,72—9,81	3,82	0,39—5,88	1,18	0,17—3,02	3,9	1,7—6,6
Floruri (mg/l)	—	—	—	—	0,03	0,0—0,05	0,03	—
Ioduri (mg/l)	—	0,04—0,45	—	—	0,06	0,04—0,09	0,08	0,04—0,10
Seleniu (mg/l)	—	—	—	—	0,02	0,01—0,04	0,04	0,10—0,07

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.7 — B (Continuare)

0	1	2	3	4	5	6	7	8
Proteine								
Total (g/l)	22,9	14,6—68,0	15,9	12,7—18,9	10,6	7,3 —20,0	30,9	28,5—34,8
Cazeină (g/l)	—	—	5,1	4,2—5,9	3,7	1,4—6,8	24,9	21,9—28,0
Proteină din zer (g/l)	—	—	—	—	7	4—10	7	6—10
Lactalbumină (g/l)	—	—	7,8	6,9—8,6	3,6	1,4—6,0	2,4	1,4—3,3
Lactoglobulină (g/l)	—	—	—	—	—	—	2,1	1,3—3,8
Aminoacizi								
Total (g/l)	12,0	7,0—40,0	9,4	6,0—10,0	12,8	9,0—16,0	33,0	27,0—41,0
Azot total (mg/l)	910	510—1270	479	425—533	324	173—604	252	181—323
Hidrocarbonate								
Lactoză (g/l)	57	11—79	64	61—67	71	49—95	47	45—50
Grăsimi								
Totale (g/l)	29,5	24,7—34,8	35,2	27,3—51,8	45,4	13,4—82,9	38,0	34,0—61,0
Colesterol (mg/l)	280	180—345	241	126—320	139	88—202	110	70—170
Vitamine								
Vitamina A (mg/l)	1,61	0,75—3,05	0,88	0,58—1,83	0,61	0,15—2,26	0,27	0,17—0,38
Caroten (mg/l)	1,37	0,41—3,85	0,38	0,23—0,63	0,25	0,02—0,77	0,37	0,12—0,79
Vitamina D (IU/l)	—	—	—	—	—	4—100	—	5—40
Tocoferol (mg/l)	14,8	2,8—30,0	8,9	4,0—18,5	2,4	1,0—4,8	0,6	0,2—1,0
Thiamină (mg/l)	0,02	0,01—0,03	0,06	0,02—0,11	0,14	0,08—0,23	0,43	0,28—0,90
Riboflavină (mg/l)	0,30	0,12—0,45	0,37	0,27—0,49	0,37	0,20—0,79	1,56	1,16—2,02
Vitamina B_6 (mg/l)	—	—	—	—	0,18	0,10—0,22	0,51	0,40—0,63
Acid nicotinic (mg/l)	0,75	0,50—1,45	1,75	0,60—3,60	1,83	0,66—3,30	0,74	0,50—0,86
Vitamina B_{12} (mcg/l)	0,06	—	0,10	0,04—0,39	0,34	0,21—0,46	2,48	—
Acid folic (μg/l)	5,0	—	5,7	—	14	10—19	90	62—100
Acid pantotenic (mg/l)	1,83	0,29—3,02	2,88	1,35—4,12	2,46	0,86—5,84	3,4	2,2—5,5
Acid ascorbic (mg/l)	72	47—104	71	45—90	52	0—112	11	3—23

Scanned with OKEN Scanner

1.1.3.1. APORTUL DE PROTEINE

Proteinele diferă calitativ şi cantitativ în laptele uman, laptele de vacă şi diferite produse industriale de lapte. S-a considerat pînă de curînd că laptele uman conţine 1,1—1,2 g proteine la 100 ml, evaluîndu-se conţinutul total de azot şi multiplicîndu-l cu factorul de conversiune (6,25 sau 6,38); evaluarea se face pe baza presupunerii că tot azotul din laptele uman este sub formă de azot proteic. Azotul neproteic din laptele uman este reprezentat în cea mai mare parte din uree, celelalte componente fiind creatinina, acidul uric, peptidele mici şi aminoacizii liberi. Implicaţiile nutriţionale ale faptului că laptele uman are o concentraţie de azot neproteic particular de mare nu sînt cunoscute, dar se pare că această proprietate a laptelui uman „prezintă interes" în mecanismele dezvoltării. În laptele uman, azotul neproteic reprezintă 25% din conţinutul de azot (faţă de 5% în laptele de vacă). Recent s-a calculat (Lönnerdal şi colab.) cantitatea de proteine prin analiza aminoacizilor sau după precipitarea proteinelor din laptele obţinut de la mame bine nutrite şi prin metode analitice rafinate s-a găsit o concentraţie („adevăratul" conţinut) de 0,9 g% (0,9 $\pm$ 0,15) sau 1,3 g/100 kcal, la o lună de lactaţie. In laptele de vacă, concentraţia de proteine este de 3,3 g%, acest „spor" realizîndu-se pe seama cazeinei care este în cantitate mult mai mare în laptele de vacă decît în laptele uman. În cele mai multe preparate artificiale, convenţionale, moderne, ca şi în cele adaptate concentraţia proteinelor este de 1,5 g%, iar în preparatele fără lapte, de 3,1 g%. După recomandările Comitetului de nutriţie al Societăţii europene de gastroenterologie pediatrică şi nutriţie (ESPGAN) proteinele trebuie să fie, într-un lapte adaptat, în cantitate de 1,2—1,9 g/100 ml sau 1,8—2,8 g/100 kcal. Fomon estimează un necesar de proteine mai mare de 1,6 g/100 kcal, aportul de 1,9/100 kcal reprezentînd marginea de siguranţă. OMS/FAO recomandă 1,8 g/100 kcal, permiţîndu-se o medie de 2 deviaţii standard pentru variaţiile biologice. Se va ţine seama de calitatea proteinelor. Un bun indicator al valorii nutritive a proteinelor este PER (raţia eficientă de proteine, adică raportul dintre gramele de greutate corporală cîştigate de şobolani şi gramele de proteină consumate). Se socoteşte proteină de control, cu PER=1, cazeina. Deşi preparatele de lapte au un PER bun, ele conţin o cantitate de proteine mai mare decît cea recomandată : 2,3 g/100 kcal (1,6 g/100 ml) în SUA şi 2,3—3,4 g/100 kcal în formulele bazate pe „izolate" de soia. Nu există dovezi că excesul de proteine are vreun avantaj (excesul poate periclita homeostazia sugarului alimentat cu biberonul). Formulele folosesc fie laptele de vacă, fie proteine din soia (mai rar) şi aportul adecvat de proteine poate promova un cîştig ponderal şi o creştere ponderală liniară similară sugarilor alimentaţi la sîn. Cele două componente ale fracţiunii proteice sînt zerul şi cazeina. Raportul zer/cazeină este de 80:20 în laptele uman (în trecut se raporta 60:40). Proteinele imunoreactive se găsesc în fracţiunea zer.

Linbad recomandă formule bazate pe laptele de vacă cu un conţinut proteic de 1,1—1,2 g/100 ml cu condiţia să se fi făcut „umanizarea" şi să fi fost fortificate cu cisteină şi taurină.

Proteinele din zer reprezintă peste 70% (pînă la aproximativ 80%) din totalul proteinelor din laptele uman şi numai 20% din laptele de

Scanned with OKEN Scanner

vacă. Lactalbumina (proteina din lactoser) este în proporţie mai importantă decît cazeina în laptele uman faţă de laptele de vacă. Raportul lactalbumină/cazeină este de 7:2—8:2 în laptele uman şi de aproximativ 1:4 (20:80) în laptele de vacă.

Deosebirile în proporţiile proteinelor antrenează diferenţe în compoziţia în aminoacizi între laptele de vacă şi laptele uman : laptele uman conţine mai multă cisteină şi taurină, mai puţină tirozină şi fenilalanină şi are un raport metionină/cisteină mai mic decît laptele de vacă ; aceste diferenţe au importanţă pentru nou-născut şi sugarul mic practic aproape lipsiţi de cistationază (Sturman, 1970) — enzimă necesară în formarea cisteinei plecînd de la metionină — cît şi de cistein-sulfonic acid decarboxilază — care catalizează formarea taurinei plecînd de la cisteină.

Compoziţia proteinelor din zer este de asemenea diferită în laptele uman şi în laptele de vacă ; în laptele uman sînt dominante alfa-lactalbumina şi lactoferina (în laptele de vacă predomină beta-lactalbumina). Conţinutul în alfa-lactalbumină (o subunitate proteică a lactasintetazei) este corelat cu conţinutul în lactoză (la speciile de mamifere la care laptele este lipsit de alfa-lactalbumină, lipseşte şi lactoza din lapte) dar nu există dovezi că alfalactalbumina este factorul limitant al sintezei lactozei. Lactoferina, o proteină care leagă fierul, există în laptele uman (şi în cantităţi foarte mici în laptele de vacă) în forma sa nesaturată şi inhibă, în anumite condiţii, dezvoltarea germenilor patogeni care necesită fier pentru multiplicare, contribuind în mare măsură la susceptibilitatea redusă a sugarilor alimentaţi la sîn de a dezvolta gastroenterita infecţioasă produsă de E. coli. Saturarea lactoferinei cu fier îi anulează *in vitro* efectele bacteriostatice. *Imunoglobulinele* din laptele uman diferă cantitativ şi calitativ de imunoglobulinele sanguine. Ele au o funcţie protectoare. Imunoglobulina dominantă din lapte este IgA secretoare, diferită de IgA din ser ; este solubilă la pH scăzut şi rezistentă la enzimele proteolitice ; se găseşte intactă în intestinul sugarilor alimentaţi la sîn şi leagă virusuri şi bacterii, avînd „sarcini" antiinfecţioase. În laptele uman există de asemenea IgG şi IgM asemănătoare acelora din ser. *Lizozimul* se găseşte în cantitate mult mai mare în laptele uman decît în laptele de vacă ; are efecte bactericide directe şi indirecte (potenţează activitatea anticorpilor). *Cazeinele* laptelui uman şi laptelui de vacă sînt omoloage. Cazeina bovină, o fosfoglicoproteină, este constituită din micelii în care cele 4 componente ale sale *(alfa, beta, gama* şi *kapa)* sînt legate între ele sub forma unor cazeinate de calciu, asociate cu ioni de fosfat, magneziu şi citrat ; aceste cazeine precipită la pH 4,6. Proporţia acestor componente în „cazeina totală" este variabilă şi determinată genetic. Cazeina umana este de asemenea heterogenă, conţinînd componente asemănătoare cu cazeinele alfa, beta şi kapa din laptele de vacă, în cantităţi diferite. Cantitatea de cazeină din laptele uman reprezintă 18—20% din azotul total (nivelul său ar putea reprezenta 20% din proteinele totale). Compoziţia în aminoacizi ale celor două cazeine (umană şi bovină) este asemănătoare. Cazeina din laptele de vacă are un conţinut extrem de scăzut în cisteină, cu raportul metionină/cisteină de 2—3 ori mai mare decît în alte proteine animale şi de 10 ori mai mare decît în laptele uman (0,68) sau decît în proteinele lactoserului (0,72). Se crede că există diferenţe fizicochimice

între cele două cazeine, întrucît cazeina umană formează un coagul moale și floculent iar coagulul cazeinei bovine este mare și dur. Preparatele (formulele) cu cantitate redusă de proteine, în care, la proteinele laptelui de vacă se adaugă lactoser demineralizat, compus în mare parte din lactalbumină au o compoziție în acizi aminați foarte apropiată de a laptelui uman. Laptele uman are un raport metionină/cisteină apropiat de 1 sau sub 1, proporție care se găsește numai în proteinele vegetale. Laptele uman este de asemenea sărac în aminoacizi aromatici (fenilalanină și tirozină). Într-adevăr, cazeina care se găsește în cantitate mare în laptele de vacă este bogată în acizi aminați aromatici (fenilalanină și tirozină) și în acizi aminați ramificați (leucină, valină, izoleucină). O bună formulă adaptată de lapte trebuie să aibă o compoziție în acizi aminați cît mai apropiată de a laptelui uman căci aminoacizii din acest lapte sînt singurii complet utilizabili de către sugar, în primele săptămîni de viață. Cu alte proteine decît acelea din laptele uman, nevoia minimă în unul sau mai mulți acizi aminați riscă să nu fie acoperită ; acest fapt poate avea consecințe asupra creșterii și maturării biochimice. Sînt și unii aminoacizi care, furnizați în exces, pot antrena o creștere potențial periculoasă a ureei și amoniacului sanguin. La diferite specii de mamifere există deosebiri între concentrația în lapte a proteinelor și mineralelor, pe de o parte, și conținutul energetic pe de altă parte. Concentrația crescută a proteinelor a fost corelată cu rapiditatea creșterii. La mamifere, rapiditatea creșterii este proporțională cu concentrația în proteine a laptelui speciei respective: laptele de vacă, de exemplu, conține de peste 3 ori mai multe proteine decît laptele uman, iar vițelul își dublează greutatea de la naștere de 3 ori mai rapid decît sugarul. S-a evaluat că nevoile de proteine se înscriu în limite destul de largi, dar o cantitate care variază între 2—3,5 g/kg/zi la sugarul care primește un aport energetic de 110 calorii și 150 ml apă/kg/zi este rezonabilă, dacă se corelează cu situațiile particulare și cu diferiții factori individuali. Astfel, nevoia de proteine este mai scăzută în primele săptămîni de viață și relativ mai mare pînă la vîrsta de 6 luni, decît după această vîrstă. Aceste recomandări sînt însă variate. Bazîndu-se pe cantitatea de proteine din laptele uman care asigură o rată bună a creșterii, unii autori estimează un necesar de proteine de 2—2,4 g/kg/zi în prima lună de viață și de 1,5 g/kg/zi la vîrsta de 6 luni, RDR fiind de 2,2 g/kg/zi la vîrsta de 0—6 luni și de 2,02 g/kg/zi la vîrstele de 6 luni. Dezvoltarea cunoștințelor de biochimie a dus la concluzia că problema majoră a nutriției sugarului este faptul că la această vîrstă capacitățile metabolice (și deci necesarul de factori nutritivi) se schimbă continuu și că „este necesar dar nu și suficient să ne întrebăm cît de multă proteină necesită sugarul“, dar și ce fel de proteină „i se potrivește cel mai bine“. Pentru formulele industriale s-a stabilit că acestea trebuie să furnizeze minimum 1,8 g proteine la 100 kcal, ceea ce revine la 2,10 g pentru 117 kcal și 1,95 g pentru 108 kcal/kg/zi. Raportul de eficiență a proteinelor (cîștigul în greutate al unui animal în creștere, se împarte cu *increta* de proteine) trebuie să fie cel puțin egal cu al cazeinei. Dacă acest raport este mai mic, trebuie suplimentat aportul de proteine ; nu se admit valori mai mici de 85% față de cazeină. Dacă preparatul de lapte și cantitatea administrată sînt corespunzătoare, dezvoltarea sugarilor alimentați la sîn și a celor alimentați artificial este sensibil egală.

Scanned with OKEN Scanner

Nu este cunoscută cu certitudine nevoia minimă de proteine a sugarului mai mic de 6 luni.

Evitarea folosirii în cantitate mare a proteinelor în scopul realizării unui procent mare din necesitățile de calorii justifică introducerea *precoce* în alimentație a alimentelor solide ; fructele, legumele, făinoasele etc. furnizează o cantitate relativ mică de proteine făcînd ca aportul global de proteine din dietă să fie adecvat. Dacă se face opțiunea pentru opinia mai nouă de a descuraja introducerea solidelor în alimentație înaintea vîrstei de 4—6 luni și nu avem disponibil laptele uman se va alege însă o formulă de lapte în care raportul proteine/calorii să fie cît mai apropiat de recomandările optime ; de asemenea, dacă alimentele de diversificare sînt inevitabil deficitare, o bună formulă de lapte va asigura „marginea de siguranță" pentru aportul de proteine.

Valorile care sînt obișnuit recunoscute ca optime derivă din măsurarea consumului spontan al sugarilor la sîn care au o bună stare de sănătate. Pentru a se ține seama de variabilitatea biologică, FNB, OMS și FAO recomandă cantități ceva mai mari decît cele rezultate din calcul: 2,4 g/kg la 0—3 luni ; 1,86 g/kg la 3—6 luni. Indicele chimic al proteinei („scorul" pentru proteine) trebuie să fie însă cel puțin egal cu 80% față de cel al laptelui uman. În formulele sărace în proteine indicele trebuie să fie de 100%. Cînd proteinele sînt de calitate inferioară, cantitatea trebuie crescută proporțional. Oricum, valoarea nutrițională a proteinelor folosite în alimentație nu trebuie să fie mai mică de 85% din valoarea cazeinei. *Rațiunea* unor recomandări corespunzătoare vîrstei și stării sugarului este respectarea particularităților legate de *sarcina osmotică renală, echilibrul acidobazic și metabolismul acizilor aminați.* Capacitatea de concentrare a rinichiului nu este complet dezvoltată imediat după naștere, antrenînd un grad de inabilitate în a excreta mineralele și substanțele azotate (în special ureea), ultimele rezultînd din metabolismul proteinelor.

Sarcina osmotică renală este reprezentată de suma solvaților care trebuie să fie eliminați prin urină. Estimarea acestei sarcini este aproximativă căci trebuie să se țină seama de variațiile fracției încorporate în sinteza țesuturilor noi (aproximativ 0,9 mOsm de sarcină potențială a preparatului de aliment folosită pentru 1 g de creștere ponderală) și pierderile extrarenale (cutanate, fecale) care sînt de aproximativ 4 mOsm/kg la vîrsta de 0—4 luni. Dacă se consideră însă că fiecare gram de proteină primită peste nevoia minimă de proteine poate elibera 5,7 mOsm, se înțelege de ce laptele de vacă, cu 5 g proteine la 100 kcal reprezintă un risc de dezechilibru hidroelectrolitic, independent de concentrația sa în minerale, la capacitatea renală scăzută sub 200 mOsm/l. Dacă, concomitent, preparatele de lapte au și o concentrație mare în săruri minerale riscul este și mai mare. Sporirea riscului este, de asemenea, apanajul pierderilor extrarenale majore de apă (febră, temperatură ambientală crescută, diaree) și al alterării capacității renale de concentrare (infecție urinară, de exemplu). Dacă aportul de apă este mai mic de 150 ml/kg/zi, riscurile sînt cu atît mai mari.

Echilibrul acidobazic este, de asemenea, labil în special la prematur în prima lună de viață (capacitatea tampon a rinichiului nu este complet dezvoltată la naștere). Un mare aport de ioni de H este adus

Scanned with OKEN Scanner

de acizii aminați sulfurați. Excreția de H^+ este scăzută la această vîrstă și posibilitatea acidozei este crescută. Chiar un aport moderat de proteine (3,3 g/kg/zi provenite dintr-o formulă cu 2,2 g/100 ml) poate genera riscuri la sugarul de vîrstă foarte mică (în special riscul de apariție a așa-numitei acidoze metabolice tardive cu un BE mai mic de — 8 mEq/l). În timp ce la prematur există riscuri la un aport de 3,3 g/kg/zi, acestea sînt mult mai mici la nou-născutul la termen, chiar dacă acesta primește peste 5 g/kg/zi proteine.

Metabolismul acizilor aminați este deficitar la nou-născuți (imaturitate enzimatică : de exemplu, cistationaza și cistationin-sintetaza); se va ține seama că cisteina și taurina au rol în dezvoltarea creierului ; din acest motiv aportul dietetic adecvat de cisteină este indispensabil. S-a arătat că cistationaza, ultima enzimă în calea metabolică a metioninei spre cisteină este absentă în ficatul și creierul fătului uman. Studiile efectuate la maimuțe au sugerat că această maturizare enzimatică se produce abia după naștere. Se poate deduce că sugarul mic are o capacitate funcțională limitată de a metaboliza metionina, cisteina fiind astfel un aminoacid esențial cel puțin un oarecare interval de timp după naștere.

Taurina, un aminoacid sulfurat, este prezentă în cantitate mare în laptele uman, fiind virtual absentă în produsele de lapte fabricate curent. Într-un studiu recent (G. E. Gaull, 1980) s-a arătat că suplimentarea produselor cu taurină are efecte asupra concentrației urinare și plasmatice a taurinei, asupra compoziției bilei și asupra nivelului colesterolului plasmatic.

Un nivel înalt al unor aminoacizi (tirozină, fenilalanină, treonină, valină, leucină, izoleucină, metionină și glicină) poate persista săptămîni sau luni la sugarii care au avut greutate mică la naștere și au primit un aport proteic de 4,5 g/kg/zi (3 g/100 ml) provenit din laptele de vacă, al cărui raport lactalbumină/cazeină este de 18:82. Dacă aportul este comparabil cu cel din laptele uman iar aportul este de 2,25 g/kg/zi (1,5 g/100 ml), „profilul" plasmatic devine similar sugarului alimentat la sîn. Se crede că tirozinemia neonatală prelungită poate avea consecințe asupra intelectului și că prematurii alimentați hiperproteic (6—7 g/kg/zi) vor avea la 7 ani un QI mai mic decît cei care au primit 3—3,5 g/kg/zi).

Cu aproximativ două decade în urmă Kretchner și colab. au demonstrat că abilitatea sugarului (mai ales prematur) de a metaboliza tirozina este limitată ca urmare a activității reduse a p-hidroxifenilpiruvic-oxidazei.

Compoziția în aminoacizi a laptelui uman diferă de aceea a laptelui de vacă. Există în laptele de vacă cantități mai mari de tirozină, fenilalanină, metionină și valină și cantități mai mici de cisteină și taurină. Un dezechilibru în compoziția aminoacizilor în preparatele pentru sugari poate fi critică în cursul fazei rapide de creștere. Un aport neechilibrat poate antrena aprovizionarea suboptimă cu unii acizi aminați și un nivel excesiv sau toxic al altor acizi aminați.

Cantitatea de proteine necesară *prematurului* este discutată încă și diferă oricum de recomandările făcute la sugarii născuți la termen.

Există 9 *aminoacizi* esențiali pentru sinteza proteinelor și a altor compuși azotați care nu pot fi produși în organism : leucina, izoleucina,

Scanned with OKEN Scanner

valina, lizina, metionina, fenilalanina, triptofanul, tirozina și histidina (histidina este, de asemenea, considerată un aminoacid esențial la sugar ; adultul poate sintetiza histidină). Dovezi recente sugerează că și cisteina și taurina pot fi considerate esențiale, mai ales la prematuri. Conținutul de proteine al organismului crește de la 11 la 14,6% în cursul primului an de viață, într-o perioadă în care greutatea corporală înregistrează un spor de 7 kg.

Proteinele animale au un complement mai complet decît proteinele vegetale, care sînt adesea sărace în cel puțin un aminoacid esențial. Se apreciază că proteinele din ou au coeficientul de utilizare 100%, din laptele de femeie de 90%, din carnea de vită de 80%, din laptele de vacă de 75%. Coeficientul de utilizare a proteinelor vegetale este mai mic de 50%. Coeficientul de utilizare a proteinelor depinde de raportul dintre aminoacizii esențiali și aminoacizii totali. O valoare de 50% este considerată satisfăcătoare și 40% nesatisfăcătoare.

Lipsa unui aminoacid esențial (metionină în soia, lizină în grîu) poate face inoperantă sinteza proteinelor, chiar dacă ceilalți aminoacizi sînt prezenți. Dacă lipsește un aminoacid, catabolismul proteic îi va suplini temporar lipsa. După 1—2 săptămîni, totuși, urmează pierderea ponderală, și malnutriția proteică începe să se profileze. De aceea produsele din soia trebuie suplimentate cu metionină pentru a nu fi interferată creșterea.

Pentru satisfacerea cerințelor, proteinele vegetale trebuie consumate în cantitate mai mare decît cele animale ; un adaos de proteină animală însă, poate crește mult calitatea proteinelor vegetale.

Rolul aportului mărit de proteine în creșterea rezistenței la infecții este discutabil. Rația de proteine poate fi exprimată și în azot, 1 g de azot corespunzînd la 6,25 g proteine. Se poate astfel exprima nevoia de proteine ca 0,40 g azot/kg/zi (0,40×6,25=2,5 g proteine/kg/zi). În tabelul 1,51 sînt redate „nivelurile de siguranță" ale increței de proteină de cea mai bună calitate.

Carența de proteine induce oprirea multiplicării celulare. Apar fenomene de autofagie și tulburări clinice bine individualizate, cum ar fi marasmul nutrițional, prin dietă hipocalorică și carență proteică, și *kwashiorkor*, prin carență proteică predominantă sau exclusivă.

Excesul de proteine antrenează tulburări digestive (diaree de putrefacție), eliminare urinară excesivă de solvați și apă (se elimină 100 ml apă pentru 20 mOsm) și fenomene de deshidratare hipertonă (febră de proteină la nou-născut), formare de celule mari care, ulterior, se încarcă cu grăsimi (adipocite). Folosirea laptelui de vacă integral poate antrena creșterea azotului ureic sanguin. În mod normal, însă, organismului sugarului se adaptează la sarcina impusă ; prin creșterea anabolismului, cantitatea de azot neproteic care trebuie manipulată devine în realitate mai mică și nu se produce retenție azotată ; fac excepție prematurii care în condiții de aport proteic ce depășește necesitățile creșterii, fac azotemie și acidoză și elimină cilindri granuloși în urină (în aceste condiții se impune reducerea aportului de proteine).

Scanned with OKEN Scanner

1.1.3.2. APORTUL DE GRĂSIMI

Grăsimile se află în cantitate de 4,5% în laptele uman (cu largi variații de la 2,7 la 4,5 g la 100 ml — variații care reflectă atît diferențele individuale cît și cele generate de tehnica de recoltare a mostrelor ; la mamele sever malnutrite valorile sînt consistent scăzute) ; 3,7% în laptele de vacă și în preparatele convenționale ; 3,6% în formulele (preparatele) adaptate și 2,6—3,6 g% în preparatele fără lapte, reprezentînd 50—55% din aportul caloric în laptele uman, 50% în laptele de vacă și 45—50% în diferite preparate de lapte. Conținutul în grăsimi al laptelui uman are și variații *diurne*, fiind mai ridicat la începutul dimineții. Trigliceridele reprezintă 98% din grăsimi ; în rest laptele uman conține colesterol, fosfolipide și acizi grași liberi. Preparatele parțial *degresate* se folosesc *numai ca alimente dietetice* sau în alimentația unor prematuri. Se pare că există o relație inversă între conținutul de grăsime și conținutul de lactoză al unui produs natural (nemodificat) de lapte. În comparație cu laptele uman, care reprezintă o extremă prin conținutul ridicat de lactoză, laptele unor mamifere marine (leu de mare, focă) atinge cealaltă extremă (lactoză aproape absentă, grăsime în cantitate mare). Grăsimile constituie cea mai compactă rezervă de energie în organism și cea mai importantă sursă de energie din lapte (sursă concentrată de energie). Sînt insolubile în apă ; transportă vitamine liposolubile și unii acizi grași esențiali (linoleic și arahidonic), factori esențiali în nutriția sugarului, avînd rol de vehicul pentru absorbția acestora. Au importanță în dezvoltarea sistemului nervos central. În alimentația lactată a sugarului, grăsimile reprezintă o sursă importantă de calorii. Ele pot fi depozitate, formînd panicului adipos subcutanat, protejează termic, sînt indispensabile pentru absorbția vitaminelor liposolubile (A, D, E, K), intervin în formarea colesterolului și a corticosteroizilor, sînt necesare pentru mielinizarea și dezvoltarea SNC. Sub altă formă, dacă sînt consumate în exces (ca și glucidele în exces) pot avea efecte nefavorabile imediate (obezitate infantilă) sau la distanță (la adult). În laptele uman, raportul dintre acizii grași saturați și cei nesaturați este de 48:52, față de raportul 65:35 în laptele de vacă. Dacă mama primește o dietă bogată în glucide, cantitatea de acizi grași saturați va fi mai mare. Laptele uman are un procent mai ridicat de acid linoleic, un acid gras polinesaturat (7—12% din grăsimi, reprezentînd 3—6% din aportul caloric total) decît laptele de vacă (0,52—2%) și o cantitate de 2 ori mai mare de acizi grași nesaturați (41% față de 23%) care se absorb total. Grăsimea din laptele uman este mai ușor absorbită decît cea din laptele de vacă. Din cauza conținutului mai scăzut în laptele uman decît în laptele de vacă de acid stearic puțin solubilizat și numai parțial din cauza poziției acidului palmitic în molecule de glicerol, absorbția grăsimilor din laptele uman este aproape completă. Coeficientul de *absorbție* al laptelui uman este de peste 90% de la naștere la cîteva săptămîni. La aceeași vîrstă absorbția grăsimilor din laptele de vacă este de 60% și rămîne sub 90% și în lunile următoare. Dacă aportul de grăsimi este mic (sub 4 g/100 kcal), absorbția crește la 85% și rămîne și după o lună la 70—80%, dacă aportul este egal sau superior la 6 g/100 kcal. În medie, la sugarii alimentați cu lapte de vacă, grăsimea neabsorbită poate însuma mai mult

Scanned with OKEN Scanner

de 15% din aportul caloric total. „Malabsorbția" din alimentația cu laptele de vacă este generată de : imaturitatea mecanismelor responsabile de *digestia* trigliceridelor (activitatea lipazei pancreatice este redusă în primele săptămîni de viață) și de *solubilizarea* acizilor grași saturați, cu lanț lung (concentrația intraluminală a sărurilor biliare conjugate se află la limita inferioară a concentrației micelare critice) ; concentrația în calciu a alimentului (cu cît cantitatea este mai mare, cu atît grăsimile se absorb mai prost, eliminarea fecală fiind mai mare atît pentru grăsimi cît și pentru calciu). Un bun preparat trebuie să aibă mai puțin de 10% acid stearic (mai puțin de 20% din acizii grași totali) și/sau o proporție relativ importantă de acid palmitic situat în poziție internă pe molecula de glicerol, precum și o cantitate de calciu mai mică de 50 mg/100 ml sau 75 mg/100 kcal. Acidul linoleic nu poate fi sintetizat în organism. Acidul linoleic (polinesaturat) și o mică cantitate de acid arahidonic reprezintă acizii grași esențiali din laptele uman, fiind considerați substanțe nutritive indispensabile. Dacă cantitatea de acid linoleic scade sub 0,1% din aportul caloric zilnic apar simptomele de deficiență : se oprește creșterea și apar manifestări cutanate (dermatită descuamativă) ; se notează trombocitopenie și susceptibilitate crescută la infecții. Aceste manifestări nu apar niciodată la sugarul alimentat la sin sau la un conținut de 1%. Este avizat aportul de 4%. Toate formulele pentru sugari conțin cel puțin această cantitate (majoritatea au cantități mai mari). Deficiența de acizi grași esențiali a fost descrisă mai ales la prematuri (rezerve scăzute de grăsimi corporale ; dietă aproape lipsită de grăsimi). Nu apare deficiență la sugarii alimentați la sîn sau cu produse industriale — dar nici la sugarii alimentați cu formule de lapte preparate casnic. După 3 săptămîni de regim cu aport de 0,6% din totalul caloriilor apar modificări biochimice în acizii grași ai fosfolipidelor membranei eritrocitelor la prematuri (sînt manifestări subclinice ale carenței). Pe aceste baze au fost stabilite nevoile minime de aport în acizi grași esențiali. În schimb nu au fost observate manifestări clinice la diete foarte bogate în acid linoleic (35% din aportul de lipide) deși nivelul sanguin este de 2 ori mai mare (și de $2^1/_2$ ori în țesutul subcutanat), în comparație cu cei alimentați la sîn. Acidul arahidonic se sintetizează dacă în dietă există cantități corespunzătoare de acid linoleic. Conținutul în colesterol este diferit în laptele uman (30—40 mg/100 ml)[1] în comparație cu laptele de vacă (10—15 mg/100 ml) și formulele cu grăsimi vegetale (1—3 mg/100 ml). S-a constatat că nivelul colesterolului seric este mai mic la sugarii alimentați la sîn. Nu există dovezi că aceste diferențe ar influența creșterea, nici producerea sau prevenirea aterosclerozei. A fost sugerat chiar că un nivel crescut al colesterolului seric la vîrste foarte mici ar exercita un „control" asupra menținerii colesterolului la un nivel mai scăzut în perioadele următoare ale vieții. Colesterolul nu este factor nutritiv esențial la sugar. Afirmația se bazează pe următoarele argumente : (1) Restricția colesterolului alimentar la sugari normo- și hipercolesterolemici nu coboară nivelul colesterolului seric sub acela de la naștere. (2) Colesterolul *este* necesar pentru mielinizarea SNC, dar colesterolul cerebral derivă aproape exclusiv din sinteza endogenă din creier ;

[1] Picciano (1978) a raportat o cantitate de 11,0±3,2 mg% colesterol în laptele uman. Nu s-a găsit o explicație satisfăcătoare pentru aceste diferențe.

Scanned with OKEN Scanner

restul colesterolului cerebral este sintetizat în ficat (încorporarea, deci și sinteza colesterolului în creier se face în perioada de dezvoltare a SNC; ulterior, *turnover*-ul colesterolului cerebral este foarte lent, aproape absent). (3) Colesterolul *este* necesar pentru formarea acizilor biliari dar, cum se absoro la fel de bine lipidele dintr-o dietă *fără* sau cu colesterol *scăzut* ca și cele din laptele uman (care conține mai mult colesterol decît formulele umanizate), înseamnă că, colesterolul alimentar nu este un factor limitant al sintezei de acizi biliari. (4) Ipoteza că expunerea la niveluri crescute de colesterol la vîrsta de sugar ar dezvolta căi metabolice capabile să protejeze ulterior organismul de „încărcarea" dietetică cu colesterol, nu are pînă în prezent sprijin experimental și clinic: teoria se bazează pe studii la șobolani (Reiser și Sidelman, 1972); experimentul a fost reprodus cu acuratețe în 1979 de către Kris-Etherton și Franz și *nu a confirmat* constatările anterioare; „ipoteza colesterolului" a fost evaluată în 3 studii la copii în vîrstă de 1, 7 și 12 ani și s-a constatat că increta de colesterol de la vîrsta de sugar nu a corelat cu, și nu a determinat nivelurile ulterioare ale colesterolului sanguin. Aceste studii nu sînt suficient de convingătoare întrucît privesc efectele posibile pe o perioadă prea scurtă de timp (sînt necesare studii prospective pe perioade lungi, de 20—40 de ani). Devine astfel clar că laptele uman nu aduce prejudicii nici din acest punct de vedere, după cum folosirea unor produse semiecremate la copiii sub 1 an nu este indicată pentru că nu previne ateroscleroza și, în plus, nu corespunde nevoilor calorice ale copilului. În acest mod, laptele uman și formulele adaptate de lapte continuă să reprezinte principalele surse nutritive la sugar, în primele 6 luni de viață. După 6 luni se va avea însă grijă ca — în cadrul diversificării — să se limiteze aportul de colesterol, grasimi saturate și grăsimi totale. Acizii volatili (butiric, caproic, capric) reprezintă 1—3% din lipide în laptele uman și 9% în laptele de vacă. Trigliceridele din laptele uman conțin 7% acid stearic (10—13% în laptele de vacă) și 75% din acidul palmitic aflat în poziție internă pe molecula de glicerol (în laptele de vacă dispoziția se face la întîmplare în cele 3 poziții). Nevoile de grăsimi variază larg la sugari, între 3,5 și 6,5 g/kg/zi, reprezentînd 30—50% din aportul caloric. Se recomandă ca produsele de lapte să conțină un *minim* de grăsimi de 3,3 g la 100 calorii (30% din valoarea calorică) și un minim de 300 mg acid linoleic la 100 calorii (2,7% din calorii). În acest mod, la un aport de 117 cal/kg/zi revin 3,86 g grăsimi/kg/zi, iar la un aport de 108 calorii/kg/zi revin 3,56 g grăsimi/kg/zi. Comitetul de nutriție ESPGAN recomandă 4—6 g/100 kcal (2,7—4,1 g/100 ml) și un aport de acid linoleic de 3—6%. În „formule", principala sursă de grăsimi este uleiul vegetal, care conține cantități apreciabile de *acizi grași polinesaturați*, în principal acid linoleic (acid gras esențial) și acid oleic, precum și trigliceride cu lanț mediu. În Europa, laptele adaptat conține o parte unt și o parte lipide vegetale; în S.U.A. laptele de vacă este total degresat în ideea că untul se digeră greu în primele 4 luni de viață, iar grăsimea din lapte se înlocuiește cu uleiuri vegetale, între care uleiul de cocos este sursa de lipide saturate.

O dietă lactată care conține grăsimi în proporție mai mică de 20% din aportul caloric are, în compensație, un conținut crescut de proteine

Scanned with OKEN Scanner

și/sau glucide și poate induce diaree (prin exces de dizaharide), precum și efecte ale excesului dietetic de proteine (menționat mai sus). Restricția de grăsime se impune însă în caz de obezitate sau pentru prevenirea sa, în hipercolesterolemia ereditară (tip II), la prematuri (care manifestă o „malabsorbție fiziologică" pentru grăsimi) sau în alte stări de toleranță redusă sau de intoleranță dobîndită sau congenitală.

1.1.3.3. APORTUL DE HIDROCARBONATE

Glucidul dominant în laptele natural este *lactoza;* este compusă din glucoză și galactoză și este sintetizată de celulele glandei mamare. În laptele natural (uman) lactoza reprezintă 90% din cantitatea de hidrați de carbon, fiind identificate și zaharuri complexe, sub formă liberă sau legate de proteine sau aminoacizi, și în care hidratul de carbon este componentul major. Aceste zaharuri par să aibă efecte de promovare a creșterii lactobacilului bifidus, care reprezintă ceea ce s-a numit *factor bifidus*. Laptele uman cu (6) 6,8—7 g% este mai bogat în glucide decît laptele de vacă (cu 4—4,9 g%). În preparatele convenționale, cantitatea este de 7 g% (sub formă de lactoză), în formulele adaptate 7,2 g% (de asemenea sub formă de lactoză); lactoza are cea mai slabă putere de îndulcire dintre toate mono- și dizaharidele utilizate în alimentația sugarilor dar nu există nici un argument care să poată justifica adaosul de zaharoză (are rol în producerea cariei dentare; poate favoriza producerea obezității și ateromului). Nu există, în sfîrșit, date suficiente asupra relațiilor între secreția de insulină și diferiții hidrați de carbon încorporați în preparatele pentru sugari (în special la prematuri și sugarii mici).

Nefiind posibil să fie reprodusă exact compoziția în hidrocarbonate a laptelui uman, un nivel al lactozei de 7—8 g/100 ml pare justificat pentru laptele adaptat deși s-a raportat că această cantitate este responsabilă de acidoza metabolică — în special la prematuri și sugarii mici. În formulele de start lactoza reprezintă unicul hidrocarbonat (în special în cele din S.U.A.) sau cea mai mare parte din hidrocarbonate. În formulele „medicale" (terapeutice) există mai curînd zaharoză decît lactoză și unele amidoane modificate. Există rare boli congenitale (galactozemie, intoleranță la lactoză) în care lactoza trebuie să fie complet exclusă. La prematuri, activitatea incompletă a lactazei face rațională înlocuirea parțială a lactozei cu alte hidrocarbonate. Folosirea unor preparate cu lactoză în cantitate scăzută este de asemenea rezonabilă în perioada acută și de convalescență a gastroenteritelor în care deficiența secundară de lactază poate constitui o problemă majoră; există deficiență temporară de lactază și la nou-născuții cu greutate normală la naștere care au icter și fac fototerapie. Această deficiență explică scaunele moi și frecvente și are ca mecanism inhibarea producerii lactazei de către bilirubina acumulată în mucoasa intestinală. În aceste cazuri, normalizarea aspectului scaunelor și drastica reducere a numărului se realizează prin dietă fără lactoză. Dacă nou-născutul este alimentat la sîn nu pare însă justificată schimbarea acestei alimentații (perioada inițială de lactație este foarte vulnerabilă la reducerea sau sistarea — chiar temporară — a alimentației la sîn) decît dacă apar complicații secundare.

Scanned with OKEN Scanner

În produsele „fără lapte" cantitatea de carbohidrați este de 5,2—7,7 g% (sub altă formă decît lactoza).

Comitetul de nutriție recomandă ca un lapte adaptat să aibă o compoziție de hidrocarbonate de 5,4—8,2 g/100 ml. În unele formule de lapte, alături de lactoză există și alte hidrocarbonate (zaharoză, fructoză, glucoză, amidon, dextrin-maltoză), dar lactoza trebuie să constituie cea mai mare parte, dacă nu totalitatea hidrocarbonatelor. Celelalte hidrocarbonate sînt de preferință *glucoza* și/sau *dextrinmaltoza*. ESPGAN recomandă ca formulele „de început" (Anfangnahrung ; *starting formula*) să nu conțină *amidon*. Folosirea amidonului *modificat* a fost însă verificată în 1971 și s-a tras concluzia că riscul este inexistent sau minim și că nu există argumente toxicologice pentru înlăturarea acestuia din alimentația sugarului. Cum se vorbește totuși de posibilitatea unui risc minim și valoarea sa energetică poate fi furnizată de alte hidrocarbonate pare rațională evitarea amidonului modificat. Glucoza și dextrin-maltoza sînt folosite în special pentru efectele lor terapeutice. În unele preparate din lapte de vacă integral sau din lapte evaporat se adaugă zaharoză (uneori reprezintă 50% din energia dezvoltată de hidrocarbonate). În timp ce lactoza este hidrocarbonatul cel mai puțin dulce, zaharoza dă formulei un gust mult mai dulce, putînd antrena o rație alimentară mai mare la sugarii alimentați cu biberonul, la „cererea" acestora (acești sugari consumă cu ușurință volume mai mari de lapte, avînd tendință la îngrășare). În privința efectelor zaharozei în dezvoltarea cariei dentare, acestea au fost documentate numai după eruperea dinților ; de asemenea nu s-a dovedit că aportul crescut de dulciuri la unii copii este consecința obișnuirii cu formule zaharate la vîrsta de sugar (nu pare fundamentată pînă în prezent această teorie).

Hidrocarbonatele reprezintă o sursă importantă exogenă de energie. Sînt *protein-sparing* (economisesc proteine, în ceea ce privește valoarea acestora în azot). În cantitate mică sînt necesare pentru formarea țesutului conjunctiv și a unor elemente de infrastructură (de exemplu, inozitolul intervine în sinteza lipoproteinelor membranelor din sistemul nervos), pot fi stocate în ficat (15%), în mușchi (3%) etc., pot fi transformate în grăsimi. Lactoza are o mare importanță în dezvoltarea creierului, galactoza fiind încorporată în cerebrozide în cursul procesului de mielinizare[1]. Se apreciază că există o relație între dezvoltarea creierului și cantitatea de lactoză din laptele speciei respective.

În laptele uman, cantitatea de lactoză crește pe măsură ce scad proteinele : 4—5 g% în colostru ; 5—6 g% în laptele de tranziție ; 6,8—7 g% în laptele definitiv. 90% din hidrocarbonate este lactoză ; restul este reprezentat de oligozaharide al căror rol nu este complet înțeles. Laptele de femeie nu conține nici fructoză, nici zaharoză. Nevoile de glucide sînt evaluate în limite individuale largi. La sugar, un aport mediu de 12—14 g/kg/zi este rezonabil. La prematurii mici, toleranța pentru lactoză este redusă, prin activitatea scăzută a lactazei intestinale ; se pot produce diaree osmotică (scaune cu pH scăzut), deshidratare și acidoză. Cu toate acestea, este îndoielnic că prematurii cresc mai bine

[1] Galactoza nu se găsește în stare liberă în natură ; face parte din molecula de lactoză ; intră în compoziția galactocerebrozidelor, dar nu este factor nutritiv esențial pentru că poate fi sintetizată în ficat.

Scanned with OKEN Scanner

în greutate cu alte glucide decît lactoza. La prematuri există o formă uşoară, asimptomatică, de malabsorbţie a lactozei. Activitatea lactazei, sucrazei şi maltazei este normală la nou-născuţii la termen. Activitatea lactazei este deosebit de intensă la sugarul normal, născut la termen şi scade după vîrsta de 1—2 ani. Lactoza este hidrolizată de către lactază, în intestinul subţire, în glucoză şi galactoză, fiind astfel uşor absorbită. Deşi pasajul intestinal la sugarii alimentaţi la sîn este lent şi activitatea lactazei este aproape completă, o cantitate mică de lactoză scapă procesului de digestie şi ajunge în colon ; aici este fermentată de către L. bifidus în acid lactic ; pH-ul devine *acid*, fiind parţial responsabil de rezistenţa sugarilor alimentaţi la sîn la acţiunea bacteriilor enterice patogene. Efectul *osmotic* al lactozei nedigerate ajunsă în colon este responsabil de scaunele moi caracteristice în alimentaţia cu lapte uman. În diaree şi malnutriţie, activitatea lactazei scade, impunînd folosirea unor preparate dietetice sărace în lactoză. Reducerea activităţii dizaharidazice poate apărea de asemenea la sugarii trataţi mai mult timp cu antibiotice administrate oral (ampiciline, tetracicline, neomicină). La sugarul sănătos, excesul alimentar de glucide este în general bine tolerat (gust plăcut al alimentelor) dar favorizează producerea malnutriţiei proteice sau a obezităţii.

1.1.3.4. APORTUL DE MINERALE

Toate mineralele sînt prezente în cantitate de aproximativ 3 ori mai mare în laptele de vacă decît în laptele uman (700 mg cenuşă la 100 ml lapte de vacă faţă de 200 mg în laptele uman) — vezi tabelul 1.12, cu excepţia fosforului, care se găseşte în cantitate de 7 ori mai mare în laptele de vacă. Cantitatea mică de fosfor din laptele uman este probabil datorată conţinutului scăzut în cazeină, care fixează calciul şi fosforul în micelii. Conţinutul scăzut în minerale al laptelui uman are importanţă fiziologică : duce la o sarcină mică de solvaţi pentru rinichiul sugarului alimentat la sîn (laptele uman conţine 80 mOsm/l iar laptele de vacă 218 mOsm/l). În preparatele convenţionale cantitatea de cenuşă este de aproximativ 400 mg/100 ml, în preparatele adaptate de 300 mg/100 ml iar în formulele fără lapte de 500—800 mg/100 ml.

Sodiul, potasiul şi clorul. Sodiul se găseşte în cantitate mai mare în laptele de vacă (22 mEq/l), decît în laptele uman (7 mEq/l); în preparatele convenţionale, 11 mEq/l ; în formulele adaptate, 6 mEq/l ; în produsele fără lapte, 10—22 mEq/l. ESPGAN recomandă ca în formulele adaptate cantitatea de sodiu să nu depăşească 12 mEq/l, dar să nu fie inferioară aceleia din laptele uman, iar suma Na+Cl+K nu trebuie să depăşească 50 mEq/l[1]. Potenţial, sugarul alimentat cu lapte de vacă

[1] Reziduul de siguranţă al unei formule (preparat) se stabileşte în legătură directă cu cantitatea şi sursa de proteine a formulei respective pentru că ureea provenită din degradarea proteinelor contribuie la „sarcina de solvaţi" a rinichiului. ESPGAN apreciază că simpla diluare a laptelui pînă la obţinerea unui conţinut proteic de 1,9 g/100 ml (conţinut limită în proteine recomandat de ESPGAN) aduce sodiul la nivelul de 12 mEq/l şi cantitatea totală de sodiu, potasiu şi clor la 50 mEq/l. Acestea sînt niveluri de siguranţă şi fac ca demineralizarea laptelui să devină inutilă, evitîndu-se atît înlocuirea ipotetică a unor substanţe nutritive cît şi costul prelucrării. Cu toate acestea, majoritatea formulelor sînt preparate prin demineralizare, nivelul cantităţii de electroliţi fiind „situat" între cel din

Scanned with OKEN Scanner

nediluat poate face edeme (mai ales în prima lună de viață la sugarul născut la termen și în primele 3 luni la prematur). Edemele din ziua a 30-a ale prematurilor și dismaturilor au drept cauze : cantitatea mare de sodiu ingerată, imaturitatea rinichiului de a excreta Na și scăderea fiziologică a nivelului albuminei serice. În realitate, aceste tulburări nu se produc constant, pentru că rinichiul nou-născutului și cel al sugarului au abilitatea de a manipula sarcina impusă, și o parte din cantitatea de sodiu „scapă" reabsorbției tubulare proximale, eliminîndu-se în urină. Apare astfel un alt risc : pentru a putea fi excretată cantitatea de Na în exces, se elimină mai multă apă și se poate produce deshidratarea. Increta medie de Na a unui sugar în vîrstă de 6 luni este de aproximativ 35 mEq/zi și se pare că sugarii ingeră mai mult Na decît este necesar. Deși mai multe studii au sugerat că o dietă cu conținut crescut în Na la sugar poate fi o cauză de hipertensiune la adult, mai ales dacă există hipertensiune în familie, nu este unanim acceptată ipoteza că adăugarea de sare în dieta sugarului ar avea vreun efect la distanță.

Necesarul de *potasiu,* pentru creștere, este mai mare decît cel de sodiu. Aceasta se reflectă în laptele uman printr-un raport sodiu : potasiu de 0,6:1. Laptele de vacă are un conținut de sodiu, potasiu și clor de 3 ori mai mare decît laptele uman. Totuși, s-a stabilit (AAP și ESPGAN) că limita superioară pentru conținutul în minerale al formulelor nu trebuie să depășească o cantitate de două ori mai mare — aproximativ — față de laptele uman, ținîndu-se seama de capacitatea de concentrare a rinichiului sugarului, ca factor de limitare pentru electroliți în alimentație, la vîrstele mici.

Calciul se găsește în cantitate aproape de 4 ori mai mare în laptele de vacă (1 170 mg/l, furnizînd 170 mg/kg/zi), decît în laptele uman (340 mg/l, echivalent cu 60 mg Ca/kg/zi). În preparatele convenționale cantitatea de calciu este în jur de 536 mg/l ; în formulele adaptate, în jur de 445 mg/l ; în produsele fără lapte, 1 060—1 200 mg/l. După alte estimări, formulele din lapte de vacă conțin în general 600—700 mg/l. Dar, în timp ce calciul din laptele uman este absorbit în proporție de 2/3, cel din laptele de vacă se absoarbe în cantitate mult mai mică (între 10 și 35%). Dacă coeficientul de utilizare este de 60—80%, nevoia reală devine 300—500 mg/zi (RDR este de 360—540 mg/zi). Se poate considera astfel că laptele uman acoperă integral nevoile sugarului. Esențial (pentru creșterea și dezvoltarea oaselor, funcția celulară normală și unele reacții controlate enzimatic) este nu numai aportul propriu-zis de calciu ci și raportul calciu : fosfor. Excesul de grăsimi interferează absorbția, iar conținutul mare de stearat și palmitat mărește pierderile. Există mecanisme hormonale sensibile care controlează absorbția, retenția și menținerea unei concentrații serice adecvate a calciului și fosforului dar reglarea *absorbției intestinale* este de asemenea de importanță majoră pentru homeostazia calciofosforică a sugarului mic. S-a demonstrat (D. Widdowson) că absorbția intestinală scăzută a calciului la sugarii

---

laptele uman și cel recomandat ca nivel superior. Există și formule cu conținut în electroliți și proteine identic laptelui uman, dar acestea sînt recomandate în general pentru sugarii cu boală cardiacă sau renală.

Scanned with OKEN Scanner

hrăniți cu preparate de lapte de vacă în perioada neonatală, în ciuda unui aport de calciu mai mare decît la sugarii alimentați la sîn, ține mai curînd de absorbția deficitară a grăsimilor, cu pierderi de vitamina D, decît de formarea săpunurilor de calciu, insolubile. Există, în plus, o relație inversă între absorbția calciului și fosforului. Prezența în intestin a mari cantități de fosfor duce la scăderea absorbției calciului ; fosforul este mai bine absorbit dar și „avid" reținut în organism, ca urmare a abilității limitate a rinichiului nou-născutului de a excreta fosforul cu care este încărcat. Se ajunge astfel la *hiperfosfatemie,* depresarea calciului seric și creșterea riscului pentru *hipocalcemie* și convulsii hipocalcemice. Venind în întîmpinarea nevoilor sugarului și ținînd seama de absorbția scăzută a calciului la sugarii hrăniți cu formule, AAP și ESPGAN recomandă un conținut cu 1,5 ori mai mare decît în laptele uman.

Raportul calciu/fosfor este de 1,2:1 în laptele de vacă și de 2:1 în laptele uman. ESPGAN recomandă pentru formulele adaptate un minimum de calciu de 40 mg/100 ml (60 mg/100 kcal) și un raport Ca/P care să nu fie mai mic de 1,2 la 1 sau mai mare de 2 la 1, ținînd seama de relația inversă ce există între absorbția calciului și fosforului.

Fosforul este conținut de asemenea în cantități mult mai mari în laptele de vacă (920 mg/l) decît în laptele uman (140 mg/l). În preparatele convenționale, conținutul de fosfor este în medie de 454 mg/l, în formulele adaptate de 300 mg/l, iar în formulele fără lapte, 530—800 mg/l. Recomandarea ca aportul de fosfor să fie la sugar de 240—400 mg/zi se bazează pe nevoia realizării unui raport mediu aproximativ Ca:P de 1,5 :1. ESPGAN recomandă pentru fosfor, în formulele adaptate un minimum de 20 mg/100 ml (30 mg/100 kcal) și un maximum de 35 mg/100 ml (50 mg/100 kcal). Nivelul maxim de aproape 2 ori mai mare față de nevoia minimă, recomandat de ESPGAN, vizează minimalizarea posibilității apariției hiperfosfatemiei. Produsele pe bază de *lapte,* cu un conținut calciu/fosfor de 1,3:1 pînă la 1,5:1 și conținut de fosfor aproape sau puțin deasupra nivelului maxim recomandat de ESPGAN au redus simțitor incidența hipocalcemiei. Formulele pe bază de izolate de *soia* au un conținut ridicat de calciu și fosfor. Folosirea acestora la sugarii normali se bazează pe observația că lactoza facilitează absorbția calciului iar pierderea urinară de calciu este proporțională cu aportul de proteine. Alimentația cu produse din izolate de soia, cu conținut bogat în proteine, dar lipsite de lactoză, permite o absorbție optimă a calciului numai dacă aceasta este susținută prin aport de vitamina D în cantitate suficientă.

Cantitatea mare de fosfor din laptele de vacă favorizează apariția tetaniei din a 2-a — a 3-a săptămînă de viață la nou-născuții alimentați cu preparate din lapte de vacă, cu conținut mare de proteine și săruri minerale[1]. La acești copii alimentați cu lapte de vacă nivelul fosforului seric crește la valori de 8—12 mg%, iar nivelul calciului seric scade la 7 mg%, prin accentuarea stării de hipoparatiroidie fiziologică. Tulbură-

[1] Laptele de vacă în diluțiile obișnuite nu va fi folosit ca preparat de început. Există și formule de lapte care au un conținut de calciu și fosfor asemănător laptelui de vacă diluat ; și acestea vor fi evitate ca formule de început. Un conținut de calciu și fosfor de 2 ori mai mare decît nivelul maxim recomandat poate fi util la prematuri (cu necesități crescute) și la sugarii cu malabsorbție.

Scanned with OKEN Scanner

rile metabolismului calcio-fosforic duc la dezvoltarea hipocalcemiei neonatale și convulsiilor și, ulterior, la rahitism și tetanie, dar manifestările clinice ale hipocalcemiei sugarului alimentat cu lapte de vacă nu sînt generate de aportul insuficient de calciu, ci de excesul de fosfor și de deficiența relativă de vitamina D.

Magneziul are rol în metabolismul osos și în formarea unor sisteme enzimatice esențiale. Homeostazia magneziului și calciului au legături intime, magneziul fiind necesar pentru mobilizarea calciului din oase. Magneziul este larg distribuit în alimente : deficiența de magneziu este rară. Laptele uman conține aproximativ 4 mg/100 ml iar laptele de vacă aproximativ 12 mg/100 ml. RDR este de 60 mg/zi la 0—6 luni și 70 mg/zi la 6—12 luni. Un sugar alimentat cu 850 ml lapte/zi va primi 34 mg magneziu/zi, dacă este alimentat cu lapte uman și 102 mg/zi dacă primește lapte de vacă. ESPGAN recomandă ca un preparat adaptat de lapte să conțină minimum 4 mg/100 ml sau 6 mg/100 kcal, adică cît în laptele uman. Deficiența este decelată în unele tetanii neonatale refractare la terapia cu calciu și în malnutriția protein-calorică severă, în care s-au descris malfuncții neuromusculare.

Oligoelementele — în majoritate metale — care se găsesc în cantități infime în materia vie (microelemente) se bucură de interesul crescînd al oamenilor de știință. Concentrațiile lor serice și tisulare sînt supuse variațiilor prin factori ambientali (sol, atmosferă) și intrinseci (*stress*, sarcină, diferite stări de boală, administrări de droguri). Pînă acum au fost evidențiate 27 oligoelemente în materia vie, dintre care 11 sînt considerate a fi esențiale (tabelul 1.8) în nutriția sugarului (iodul, fierul, zincul, cuprul, cromul, seleniul, cobaltul, magneziul, manganul, molibdenul și fluorul). Este cunoscută la om și animal (experimental) funcția acestora, dar un rol metabolic specific la sugar nu a fost bine demonstrat. Nu este bine cunoscută nici forma în care se află în lapte pentru unele, nici cantitatea și nici eventualele interacțiuni, deși ambele ar putea avea semnificație fiziologică și importanță pentru „fortificarea" preparatelor pentru sugari, mai ales că în ultimii ani au fost raportate multe cazuri de boli „de lacună" la sugarii alimentați cu diverse preparate de lapte de vacă. Este posibil ca tehnologiile avansate ale industriei laptelui, și în special cele electrolitice, cu schimb de ioni, pentru înlocuirea microelementelor, urmate de adăugarea sub formă chimică, în cantități considerate necesare să nu se soldeze cu cele mai bune rezultate (mai ales, nu avem siguranța că după „demineralizare" sînt reintroduse toate elementele minerale).

La om, s-au dovedit pînă în prezent deficiențe numai pentru iod, cobalt, cupru, zinc și fluor. A fost raportată concentrația a 6 dintre oligoelementele din laptele uman (tabelul 1.9).

Fierul este prezent în cantitate relativ mică atît în laptele uman cît și în laptele de vacă (aproximativ 0,5 mg/l ; cifrele date de diferiți autori sînt însă variabile ; după Fomon, 1974, 0,5 mg/l ; după Laupus, 1975, 1,5 mg/l în laptele uman și 0,1 mg/l în laptele de vacă). Este însă aproape unanim acceptat că laptele uman conține fier mai puțin de 1 mg/l. Biodisponibilitatea fierului din laptele uman este însă atît de ridicată (Saarinen arată că 49% din fierul conținut în laptele uman este absorbit) încît sugarul beneficiază de o cantitate adecvată dacă este

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.8

Compoziția în minerale și oligoelemente a laptelui uman și a laptelui de vacă și increțele de factori nutritivi recomandate pentru sugar

		Concentrațiile la litru		Increte recomandate [5]
		Lapte uman	Lapte de vacă	
Minerale [1]				
Clor	(mg)	300—500	1 100—1 300	
Sodiu	(mg)	100—200	350— 500	
Potasiu	(mg)	400—500	1 300—1 500	
Calciu	(mg)	330	1 250	500—600
Fosfor	(mg)	150	960	
Calciu : fosfor raport		2,2 (2 : 1)	1,3 (1,2 : 1)	
Sulf	(mg)	140	300	
Oligoelemente esențiale				
Iod	(mcg) [2]	30	47	5—10
Fier	(mg) [2]	0,5	0,5	5—10
Zinc	(mg) [3]	3—5	3—5	3,1
Cupru	(mcg) [3]	620—890	600	
Crom	(mcg) [3]	40—80	13	
Seleniu	(mcg) [3]	13—53	5—67	
Cobalt	(mcg) [3]	0,5—27	0,4—1,1	
Magneziu	(mg) [3]	23—50	90—240	
Mangan	(mcg) [3]	7—400	10—40	
Molibden	(mcg) [3]		18—120	
Fluor	(mcg)	30	30	
Neesențiale				
Staniu	(mcg) [4]		100—200	
Nichel	(mcg) [4]		30	
Cadmiu	(mcg)	„foarte similar cu conținutul laptelui de vacă"	sub 1—20	
Plumb	(mcg)		20—80	
Arseniu	(mcg)		30—60	
Bor	(mcg)		500—1 000	

[1] După : Committee on Nutrition — Composition of milk, Pediatrics, 1960, 26.
[2] După Fomon S. J. — Infant Nutrition, ed. 2, Saunders Comp., Philadelphia, 1974.
[3] După Comitetul de Experți OMS — Oligoelementele în nutriția umană, Geneva, 1973.
[4] Nu s-a precizat încă dacă staniul și nichelul sînt oligoelemente esențiale pentru om.
[5] Increte recomandate de Comitetul Reunit de Experți FAO/OMS, ed. II, 1975 ; Programul de Standarde Alimentare FAO/OMS, Comisia Codex Alimentarius.

alimentat la sîn. Sugarii la termen, alimentați la sîn, sînt protejați de dezvoltarea deficienței de fier cel puțin în primele 6 luni de viață și nu fac anemie feriprivă înainte de această vîrstă dar pot face boala dacă sînt trecuți parțial la variate preparate și/sau alimente solide, înainte de această vîrstă. S-a constatat de asemenea că sporirea netă a cantității totale de fier din organism încetează prompt după introducerea fructelor și vegetalelor în alimentație. Aceste observații au sugerat că alimentele

Scanned with OKEN Scanner

solide interferează biodisponibilitatea fierului din laptele uman și că necesitatea suplimentării nu este evidentă la sugarii care primesc o alimentație prelungită la sîn decît după această vîrstă. Evitarea suplimentării cu fier înainte de 6 luni, la sugarii alimentați la sîn, pare fundamentată și de faptul că fierul administrat suplimentar poate inhiba proprietățile antiinfecțioase ale lactoferinei. Cu toate acestea, Comitetul de nutriție al Academiei Americane de Pediatrie, cercetînd asocierea suplimentării cu fier cu riscul la infecție a tras concluzia că „nu există studii care să sugereze că suplimentarea cu fier s-a asociat cu o creștere a incidenței infecțiilor, beneficiul suplimentării cîntărind mai mult decît posibilitatea de a administra fier în exces în perioada dezvoltării". S-a considerat de asemenea că este preferabil să nu se introducă solide înainte de 6 luni în alimentația sugarului care este alimentat la sîn.

Tabelul 1.9

Microelemente

Concentrația cunoscută în lapte uman	Concentrația discutabilă în laptele uman
Fier	Cobalt
Cupru	Crom
Iod	Fluor
Mangan	Molibden
Seleniu	Nichel
Zinc	Siliciu
	Staniu
	Vanadiu

Preparatele convenționale conțin 1,5 mg/l, iar majoritatea formulelor adaptate, 12 mg/l. Se consideră că această cantitate este eficientă pentru prevenirea anemiei prin deficiență de fier ; alți autori consideră că 7 mg (sub formă de sulfat feros) sînt suficiente pentru prevenirea anemiei la sugarii sănătoși (Saarinen și Simes), dar numai dacă administrarea este constantă și uniformă. ESPGAN recomandă ca formulele adaptate, suplimentate cu fier, să nu conțină mai puțin de 0,7 mg/100 ml (1 mg/100 kcal); în produsele nesuplimentate — 0,07—0,14 mg/100 ml (0,1—0,2 mg/100 kcal). Deoarece se presupune că numai 10% din fierul alimentar se absoarbe în intestin iar nevoia zilnică de fier exogen este de 0,8—1,5 mg/kg/zi, rezultă că laptele (singurul aliment folosit în primele luni de viață) ar trebui să furnizeze 10—15 mg/zi (aceasta este RDR, stabilită pe baza nevoilor medii de 1,5 mg/kg/zi și considerată valabilă pentru primul an de viață). Concentrația mică de fier este una dintre puținele „insuficiențe" ale laptelui uman. Există însă dovezi că fierul din laptele uman este mai bine absorbit decît alte forme de fier. Produsele artificiale de lapte sînt suplimentate cu 10—12 mg fier/l. Sugarul normal, născut la termen, are nevoie să i se furnizeze cu alimentele 1 mg/kg/zi, începînd din luna a 3-a de viață, pentru a menține Hb la un nivel optim ; prematurii și dismaturii au nevoie de un aport exogen de 2 mg/kg/zi și acest aport trebuie asigurat curînd după naștere.

Diferența dintre nevoi și aportul exogen este acoperită de fierul de depozit. Rezervele de fier sînt insuficiente la prematuri, în timp ce nevoile sînt crescute (masa de eritrocite trebuie să crească paralel, în primul an de viață, cu creșterea generală). Nevoile la prematur pot fi calculate cu ajutorul formulei : 300 mg×10=3 000 mg/an ; de împărțit la 365 zile = 8 mg/zi. La nou-născutul la termen : 200 mg×10 = 2 000 mg/an ; de împărțit la 365 zile = 5—6 mg/zi. După aceste calcule, valorile sînt mai mici decît cele prevăzute în RDR.

Scanned with OKEN Scanner

Fierul este depozitat în organism ca feritină și hemosiderină. Ca și prematurii, sugarii născuți din mame cu depleție de fier (sarcini multiple, sîngerări, dietă neadecvată) au rezerve reduse de fier și fac mai ușor anemie feriprivă. Suplimentarea aportului exogen (chiar de la vîrsta de 3—4 luni) se poate face fie sub formă de fier medicamentos (1 mg/kg/zi), fie prin alimente (produse lactate sau cereale) fortificate cu fier (se folosește sulfatul feros, bine absorbit de sugar). Se va ține seama de cantitatea suplimentară de fier administrată, pentru că există riscul toxicității prin aport excesiv de fier. La naștere, disponibilitățile de fier sînt de 253—300 mg, dacă nașterea s-a produs la termen (sau 60—70 mg/kg, după unii autori). În cursul primului an de viață este însă necesară o absorbție de nu mai puțin de 0,5—0,6 mg/zi fier pentru a fi asigurată creșterea cantității totale de fier din organism, incluzînd expansiunea volumului sanguin. Din totalul de fier de la naștere, 80% este fierul din hemoglobina circulantă (sugarii la termen au la naștere depozite de fier care predomină net în compartimentul hemoglobinic datorită unei mase mari de eritrocite la naștere), 15% este fierul depozitat în SRE și o cantitate mică este inclusă în mioglobină și enzime.

Fierul are 3 funcții : sinteza hemoglobinei circulante, sinteza mioglobinei și participarea la elaborarea unor enzime. Anemia feriprivă, hipocromă, microcitară și hiposideremică este una dintre cele mai comune deficiențe nutriționale ; această anemie trebuie considerată ca un stadiu tardiv al deficienței de fier. În grupul enzimelor care conțin fier sau sînt ferodependente se includ enzimele sistemului citocromilor, cu rol fundamental în procesele oxidative finale și generarea de ATP în metabolismul celular. În deficiența de fier, funcția acestor enzime se reduce precoce. Invers, după 48—72 de ore de la inițierea tratamentului și înaintea apariției răspunsului hematologic apar ameliorări ale *status*-ului mintal[1] și apetitului ; restaurarea funcțiilor enzimatice este un proces mai rapid decît corectarea anemiei.

În afara acestor 3 componente funcționale ale fierului (fier hemoglobinic, fier mioglobinic și fier enzimatic), există fier de depozit și fier seric (fier transportat). Fierul depozitat în măduva osoasă și alte componente ale SRE (în special în feritină) se află în echilibru cu fierul seric și poate fi ușor eliberat, în concordanță cu nevoile individuale. Alte forme, hemosiderina de exemplu, sînt mult mai puțin disponibile și par mai curînd sechestrate (în hemosideroza pulmonară există anemie prin deficiență de fier ; cantitățile mari de hemosiderină sechestrate în plămîn nu pot fi utilizate pentru sinteza hemoglobinei). A fost izolată și o altă formă de fier circulant, feritina, care pare să reflecte cantitatea de fier depozitat (dozarea concentrației feritinei este cea mai precisă metodă de estimare a depozitelor de fier).

Există un consens asupra faptului că limita inferioară a valorii normale a Hb de la vîrsta de 6 luni pînă la 3 ani este de 11 g%, la ambele sexe. Se folosesc mai multe criterii de evaluare a deficienței de fier. După *primul criteriu,* cel hematologic, scăderea sub această limită a nivelului Hb este considerată anemie și, dacă anemia este hipocromă,

[1] Impactul anemiei prin deficiență de fier asupra dezvoltării funcției *nervoase* și intelectuale este bine documentat (Oski și Honig).

Scanned with OKEN Scanner

microcitară și sînt excluse infecțiile cronice și hemoglobinopatiile, deficiența de fier este aproape totdeauna cauza. Uneori scăderea Hb atinge 3—5 g%. Concomitent există microcitoză, volum mediu corpuscular sub 70 microni cubi, hipocromie și CHEM sub 30%. *Al doilea criteriu* de detectare biochimică a deficienței de fier constă în măsurarea concentrației fierului seric (sideremiei) și a capacității totale de legare a fierului (concentrația transferinei). Cînd concentrația fierului seric „cade" sub 60 mcg/100 ml, saturația transferinei este sub 16% ; această valoare permite diagnosticul de deficiență biochimică de fier la sugar și copilul mic. Saturația joasă a transferinei ține, în parte, de scăderea sideremiei și, în parte, de creșterea capacității totale de legare a fierului. *Cel de-al treilea criteriu* (indicator sensibil al cantității de fier depozitat) este concentrația feritinei serice. Nivelul relativ crescut al feritinei serice la naștere atestă prezența unei cantități mari de fier de depozit ; acest nivel scade brusc în primele luni de viață și apoi crește treptat, pentru a atinge nivelurile adultului. Cînd la sugar feritina serică scade sub 8 ng/ml, depozitele de fier au devenit reduse, pînă la punctul la care dovezile biochimice și apoi cele hematologice de deficiență de fier vor apărea curînd. Saturarea transferinei serice și nivelul feritinei serice fac posibil diagnosticul de deficiență de fier fără anemie. *Cel de-al patrulea criteriu*, și poate cel mai fidel, este răspunsul la terapia cu fier. Dacă nivelul Hb nu crește satisfăcător după 3 săptămîni de tratament corect formulat și real administrat copilului, diagnosticul de anemie prin deficiență de fier este considerat eronat (dacă nu cumva există sîngerare). Falimentul răspunsului la fier necesită studii hematologice suplimentare.

La sugar și copilul mic *patru factori* determină proporția justă a depozitelor de fier : cantitatea de fier existentă în depozite la naștere (în legătură directă cu greutatea și vîrsta gestațională la naștere) ; rata relativă a creșterii; pierderile gastrointestinale de fier[1] și/sau pierderile oculte de sînge ; increta și absorbția fierului. La prematuri și dismaturi, primii doi factori sînt foarte importanți (rezervele sînt mici ; creșterea este mai rapidă, generînd nevoi sporite). Referindu-ne la ultimul factor, trebuie menționat că procentul de fier absorbit este dependent de doza administrată (respectiv de increta de alimente), astfel încît cantitățile foarte mici sînt mult mai eficient absorbite decît cele mari. Fierul feros este mai bine absorbit decît forma ferică (cu excepția stărilor de carență). Cel mai bine sînt absorbite sărurile feroase simple (sulfatul feros). În legătură cu ușurința cu care fierul este chelat, multe substanțe din alimentație pot interfera absorbția fierului. Fierul se absoarbe mai bine în duodenul golit decît dacă este administrat după masă (amestecat cu alimente). Există o corelație între rata creșterii și absorbția fierului. La indivizii cu deficiență de fier absorbția este mai eficientă decît la cei cu depozite normale, dar nu sînt cunoscute mecanismele prin care mucoasa intestinală „apreciază" nevoia de fier. Atenția a fost centrată asupra substanțelor care leagă fierul în celula mucoasei intestinale ; modul în care fierul legat este apoi eliberat de către transferina circulantă rămîne relativ obscur. Se presupune — așa cum s-a mai spus — că sugarii absorb

[1] La sugarii cu *gastroenterită* se pierde zilnic 1 mg de fier. Pierderile gastrointestinale de fier mai pot fi datorate infestării *parazitare* și alimentației cu *lapte de vacă* pasteurizat.

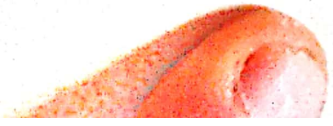
Scanned with OKEN Scanner

numai 10% din fierul alimentar ; se pare că absorbția fierului provenit din surse animale este mai bună decît cea a fierului provenit din surse vegetale (dietele care conțin carne cresc însă și eficiența absorbției fierului din cereale). S-a arătat, de asemenea, că fierul — deși în cantități mici — este foarte eficient atunci cînd provine din laptele uman, pentru că se absoarbe mai ușor și mai complet, așa încît deficiența de fier nu este o manifestare obișnuită la sugarii născuți la termen și alimentați la sîn. Din produsele cu conținut proteic ridicat, fierul este preluat mai greu.

Alimentația la sîn, diversificată cu cereale fortificate cu fier și ulterior cu alimente bogate în fier sau alimentația cu preparate de lapte, fortificate cu fier poate duce practic la dispariția anemici prin deficiență de fier. În schimb s-a constatat că 90% din sugarii hrăniți cu lapte de vacă nesuplimentat cu fier au avut semne (cel puțin hematologice) de anemie prin deficiență de fier înainte de vîrsta de 1 an, în timp ce numai 9% din sugarii alimentați cu preparate de lapte suplimentate cu fier au făcut anemie (la ambele grupe diversificarea a fost începută la vîrsta de 3 luni). Apare ca evidentă necesitatea alimentației cu preparate de lapte fortificate cu fier la sugar (unii autori le recomandă și sub formă de „băutură de lapte" la sugarii care primesc o alimentație cu „solide" pînă la 1 an). Dacă alimentația exclusivă la sîn nu este posibilă, se recomandă folosirea din primele luni de viață a preparatelor de lapte fortificate cu fier și diversificarea — ca prim aliment „solid" — cu cereale fortificate cu fier (surse convenabile de fier în alimentație).

Cel mai bun preparat *terapeutic* utilizat în cazul carenței de fier rămîne sulfatul feros, administrat oral în cantitate de 1,5 mg/kg/doză, de 3 ori pe zi (dau rezultate bune și alte săruri simple de fier : lactatul feros și ascorbatul feros). Într-un interval de 3 săptămîni, se produce revenirea Hb la normal (reticulocitoza apare după 10 zile de tratament); durata tratamentului va fi însă de 3 luni, pentru ca depozitele de fier să poată fi umplute, după ce anemia a fost corectată. Reducerea increței de lapte (laptele de vacă este sărac în fier și, în plus, poate fi o cauză de pierdere intestinală cronică de sînge ; se apreciază că folosirea în alimentație în primele 12 luni de viață a laptelui de vacă proaspăt se asociază cu pierderi oculte dar semnificative de sînge) și, în general, a alimentelor „albe" (lapte, pîine, cartofi, biscuiți) contribuie la corectarea deficienței. Se va ține seama că la sugarii mici, suplimentarea cu fier diminuează efectul antibacterian al lactoferinei și crește nevoia de tocoferol. Unii autori apreciază că, după vîrsta dublării greutății la naștere, este nevoie de mai mult fier decît există chiar și în formulele de lapte fortificat, recomandîndu-se introducerea în alimentație a unor pulberi de cereale fortificate cu fier electrolitic, fin „divizat". Cum însă, sub această formă de alimente (cereale), absorbția fierului este de numai 5%, sînt necesare cantități relativ mari de cereale fortificate cu fier.

Cuprul este unul dintre cele 11 oligoelemente esențiale ; este larg răspîndit în alimente, deficiența severă fiind foarte rară (majoritatea dietelor, cu excepția celor bazate pe laptele de vacă, acoperă nevoie). Hipocupremia poate surveni în malnutriția generalizată și malnutriția protein-calorică avansată, în celiachie și sindromul nefrotic și induce anemie, neutropenie și afectarea oaselor. Alte circumstanțe ale depleției



Scanned with OKEN Scanner

de cupru sînt : malabsorbția intestinală ; unele stări de diaree prelungită (mai ales dacă realimentarea se face cu preparate de lapte de vacă sărace în cupru) ; sugari alimentați parenteral mai mult timp. Anemia hipocromă neexplicată și rezistentă la tratamentul cu fier, neutropenia și osteoporoza sînt primele manifestări ale deficienței de cupru. Modificările scheletice pot progresa, producînd : „evazarea" coastelor ; „cupe" metafizare și „pinteni" ale oaselor lungi ; fracturi submetafizare ; decolări epifizare ; reacții periostale ; fracturi spontane ale coastelor. Pot exista și alte manifestări clinice : diminuarea pigmentării pielii și părului, dermatită seboreică, anorexie, diaree, hepatosplenomegalie, falimentul creșterii, vene superficiale dilatate. La prematuri au fost descrise și semne neurologice (hipotonie, lipsă de interes pentru mediul înconjurător, retard psihomotor, răspuns vizual tulburat, episoade de apnee). Suferința neurologică severă este proprie sindromului Menkes. Semne de deficiență pot apărea, de asemenea (ca deficiență pură), la prematurii alimentați exclusiv cu lapte de vacă nemodificat, timp de 2—3 luni (laptele de vacă conține puțin cupru : 0,015—0,18 mg/l ; laptele uman : 1,05 mg/l la începutul lactației și 0,15 mg/l la sfîrșit ; cantitatea de cupru din laptele uman acoperă bine nevoile sugarului). Datorită variațiilor conținutului în cupru al laptelui uman, estimarea concentrației adecvate în preparatele pentru sugari este dificilă ; conținutul în cupru în produse este, astfel, relativ mare și din cauza efectelor adverse ale conținutului ridicat de zinc asupra absorbției cuprului. ESPGAN recomandă în formulele adaptate 20 mcg/100 ml (30 mcg/100 kcal). Diagnosticul de deficiență de cupru se sprijină pe nivelurile joase ale cuprului și ceruloplasminei în ser. În mod normal aceste niveluri sînt mai scăzute la sugarii mici și cresc spre vîrsta de 6 luni, cînd devin similare cu cele ale adultului ; pot fi, de asemenea, scăzute în stări ereditare asociate cu sinteza defectuoasă a ceruloplasminei (boala Wilson), precum și în unele tulburări endocrine (hipercorticism). O eroare a metabolismului cuprului cu deficiență severă și tulburări grave ale SNC este sindromul Menkes.

Cuprul face parte din structura moleculară a multor cuproproteine (cele mai importante cuproproteine sînt enzimele care intervin în metabolismul oxidativ). Anemia determinată de lipsa de cupru poate fi explicată prin deficiența de ceruloplasmină și de alte feroxidaze cu rol în oxidarea fierului feros în formă ferică, necesară pentru legarea fierului de transferină și transplantarea în măduva osoasă. S-a stabilit că la sugar si la copilul mic nevoia pentru increță este de 80 mcg/kg/zi.

Tratamentul deficienței suspectate, la sugar, se face cu sulfat de cupru în soluție de 1%, 2—3 mg/zi, oral (400—600 mcg cupru).

Zincul se găsește în laptele uman în concentrații foarte variate: în colostru 20 mg/l ; în laptele uman cantitatea scade progresiv în cursul lactației (în acord cu rata mai lentă a creșterii sugarului), pînă la aproximativ 3 mg/l după 1 lună și la 1,6—2 mg/l după 3 luni. Laptele de vacă conține în medie 3 mg/l, aproximativ cît în laptele uman matur, dar biodisponibilitatea poate fi mai mică (acrodermatita debutează după trecerea la alimentația cu lapte de vacă, simptomele fiind atenuate prin revenirea la alimentația cu lapte uman). Unele preparate de lapte sînt sărace în zinc (sub 2 mg/l) ; altele sînt suplimentate cu 4 mg/l. ESPGAN recomandă în produsele adaptate 0,2 mg/100 ml (0,3 mg/100 kcal), pro-

Scanned with OKEN Scanner

duse care, suplimentate, duc la creşterea conţinutului de zinc la 5—6 mg/l. Suplimentări mai mari se fac în produsele pe bază de soia, căci proteinele din soia au efecte adverse asupra absorbţiei zincului.

În primele 6 luni de viaţă nevoile par să fie de 3 mg/zi, iar între 6—12 luni ele cresc la 5 mg/zi. Deficienţa de zinc se manifestă prin anorexie, falimentul creşterii şi *acrodermatitis enteropathica*. Dintr-un studiu reiese că o cantitate de 2 mg/l reprezintă un „factor de creştere". S-a constatat în plus, că suplimentarea cu zinc în alimentaţia artificială s-a asociat cu o incidenţă mai mică a unor „probleme" gastrointestinale. Sugarilor alimentaţi la sîn nu li s-a putut descrie nici un simptom atribuit deficienţei de zinc.

Zincul acţionează ca un cofactor în sisteme enzimatice vitale, avînd rol important în metabolismul acizilor nucleici şi sinteza proteinelor ; este un component al anhidrazei carbonice ; există şi alte numeroase enzime care conţin zinc (fosfataza alcalină, carboxipeptidaza, alcooldehidrogenazele etc.). Prezenţa unor cantităţi mari de fitaţi şi „fibre" în dietă inhibă absorbţia intestinală a zincului. *Acrodermatitis enteropathica* este considerată drept o eroare înnăscută a metabolismului zincului, care antrenează o stare severă de deficienţă de fier (efectul favorabil al laptelui uman este binecunoscut în această boală). Nou-născutul nu are rezerve comparabile cu rezervele de fier şi cupru, făcînd ca sugarul să fie dependent de increta dietetică.

Fluorul. Cantitatea de fluor din laptele uman nu oferă protecţie pentru apariţia ulterioară a cariilor dentare. Nivelul scăzut al fluorului în laptele uman poate fi considerat fiziologic numai dacă sugarul va primi o dietă de diversificare fără zahăr şi cu mai puţine gustări între mese. Deficienţa de fluor este parţial responsabilă de prevalenţa mare a cariilor dentare la copii. Rezistenţa la carii se poate obţine numai prin suplimentarea cu fluor ; profilaxia cu fluor este eficientă dacă se practică de la naştere pînă la vîrsta de 14 ani. Dacă apa consumată nu conţine o cantitate suficientă, trebuie prescris fluor începînd din primele luni de viaţă (eventual chiar din prima lună), pînă la erupţia dinţilor permanenţi. Totuşi, nu există consens (în special, între pediatri şi stomatologi) referitor la administrarea fluorului în primele 6 luni de viaţă. În privinţa dozelor, indicaţiile au fost revizuite la sugar şi copil. Acestea vizează aportul adecvat şi eliminarea riscului de fluoroză a smaltului. Dacă în apa suplimentată concentraţia este mai mică de 0,3 mg/ml se acceptă la sugar o doză de 0,25 mg/zi, în loc de 0,8—1 mg/zi (recomandarea veche). Dacă în apă concentraţiile sînt egale sau mai mari, nu este necesară administrarea de fluor. Există preparate de vitamine sub formă de picături (furnizează cam de 2 ori doza) care conţin fluor ; se recomandă ca tableta de fluor să conţină 0,25 mg. Dar, înainte de a se prescrie fluor medicamentos, trebuie să se cunoască conţinutul natural în fluor al apei potabile, sau să se ştie dacă apa nu a fost fluorinată artificial, pentru că depăşirea de 2—3 ori a dozei recomandate duce la o marmorare dezagreabilă a dinţilor (fluoroză).

Seleniul nu este bine cunoscut din punct de vedere nutriţional. Se pare că deficienţa generează şi un sindrom de deficienţă de vitamina E iar aportul excesiv creşte susceptibilitatea la carie dentară. Concentraţia în laptele uman şi în laptele de vacă este asemănătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru celelalte *oligoelemente* se fac următoarele recomandări minime de conținut în formulele adaptate : 3,4 mcg/100 ml (5 mcg/100 kcal) pentru *iod* și, aceeași cantitate, pentru *mangan*.

1.1.3.5. VITAMINELE

În cantități foarte mici, vitaminele sînt indispensabile catalizării metabolismului celular, esențial pentru menținerea proceselor de creștere și dezvoltare; sursele sînt, parțial sau în totalitate, exogene. Nevoile, deși au fost formulate (tabelele 1,7, 1,45 și 1,48), în realitate nu sînt precis cunoscute pentru toate vitaminele. Pe de altă parte, în concepția „clasică" s-a afirmat că pentru unele vitamine, nevoile fiziologice nu pot fi acoperite prin alimentația curentă a vîrstelor mici. De exemplu, nevoia de 400 u.i. vitamina D/zi nu poate fi acoperită de alimentația lactată obișnuită (14 u.i./l în laptele de vacă) fiind necesară suplimentarea precoce (de la vîrsta de 3 zile la prematuri ; cel mai tîrziu de la virsta de 14 zile la nou-născutul la termen). Totuși, cu posibila excepție a vitaminelor D și K, nou-născutul are la „dispoziție" cantități suficiente de vitamine, furnizate de laptele uman, și nu manifestă stări de carență dacă s-a născut la termen, este sănătos și mama este bine nutrită, laptele uman acoperind necesarul de vitamine pentru sugarul sănătos, născut la termen. La sugarul alimentat artificial — în special — suplimentarea alimentației cu vitamine a devenit o necesitate. Inițial suplimentarea s-a făcut numai cu vitamina D și aproape simultan a fost inclusă și vitamina C. În prezent, aproape toate produsele industriale de lapte sînt suplimentate cu majoritatea vitaminelor. Trebuie însă să se țină seama că abuzul de suplimentare cu vitamine la toate vîrstele poate fi hazardat. De menționat că și la mamele cu aport nutrițional „marginal", suplimentarea cu vitamine a dietei (în special vitamine hidrosolubile) poate avea efecte pozitive asupra conținutului acestora în lapte.

Vitamine liposolubile. Vitamina A (retinol) are rol în buna funcționare a mucoaselor și formarea rodopsinei din celulele retiniene. Laptele uman conține aproximativ 2 000 u.i. (1 898 u.i.) vitamină A la 1, iar laptele de vacă aproximativ 1 000 u.i. (1 025 u.i.) dar conținutul este foarte variabil, în legătură cu dieta și depozitele materne. În preparatele convenționale de lapte, cantitatea este în medie de 1 650 u.i./l, iar în cele adaptate este de 2 650 u.i./l. RDR este de 2 000 u.i. la sugar (recomandările înscrise în *tabelul 1.45* sînt rezonabile). Nu se recomandă cantități mai mari de 6 000 u.i./zi, pentru că vitamina A în doze mari este toxică. În prezent sînt extrem de rare cazurile de deficiență francă, manifestate prin xeroftalmie și cecitate, dar pot fi semnalate unele manifestări minore (adaptare defectuoasă la întuneric, tulburări funcționale ale mucoaselor).

Vitamina D are ca principală sursă în organism precursorul său din piele, 7-dehidrocolesterolul, transformat prin acțiunea luminii solare în vitamina D_3. Un aport zilnic de 100 u.i. de vitamină D promovează absorbția adecvată a calciului, mineralizarea oaselor și creșterea satisfăcătoare, prevenind rahitismul, dar cantitatea de 400 u.i./zi corespunzînd RDR, asigură o mai bună absorbție a calciului. Conținutul în vitamină D al laptelui a fost multă vreme considerat insuficient pentru necesitățile

Scanned with OKEN Scanner

sugarului (22 u.i./l în laptele uman şi 14 u.i./l în laptele de vacă). În 1967, Sahashi şi colab. (tabelul 1.10) au evidenţiat în fracţiunea apoasă (zerul)

Tabelul 1.10

Cantitatea de vitamine D din lapte (în u.i./litru)
(după Sahashi şi colab., 1967)

	Sulfat de vitamina D hidrosolubilă	Vitamina D liposolubilă	Vitamina D totală
Lapte uman	850	15,7	865,7
Lapte de vacă	204	36	240

a laptelui uman sulfat de vitamină D hidrosolubilă, în cantitate de 850 u.i./l (vitamină D sulfat, conjugată), cu efect bun antirahitic la animalele de laborator. Aceste cercetări au fost confirmate în 1974 de către Le Boulch şi în 1977 de către Lakdawala (tabelul 1.11) care însă găsesc

Tabelul 1.11

Cantitatea de sulfat de vitamina D hidrosolubilă din lapte în g la litru*
(400 u.i. de vitamina D = 10 mcg) **

	Lakdawala şi colab. (1977)	Le Boulch şi colab. (1974)
Lapte uman		
la 3—5 zile	17,8±3,9	
la 6—8 zile	10,0±3,9	
la 29—42 zile de lactaţie		10,0
Lapte de vacă	1,5	4,4

* Amestec de eşantioane de lapte prelevate la momente diferite ale lactaţiei.
** 40 000 u.i. = 1 mg de vitamina D.

cantităţi mai mici (400 u.i. de sulfat de vitamină D_1). Nu se ştie însă dacă această formă de vitamină D are efect antirahitic la om, dar „descoperirea" acestui efect ar putea explica raritatea apariţiei rahitismului la sugarii alimentaţi natural. În general, preparatele de lapte produse industrial au un supliment de vitamina D (recomandarea generală pentru suplimentare este de 325 u.i./l, astfel încît conţinutul total ajunge la aproximativ 400 u.i./l). In acest mod sugarii alimentaţi pe baza unor formule *fortificate* nu necesită altă suplimentare de vitamină D în primul semestru de viaţă. În al doilea semestru, sugarul trebuie ţinut sub observaţie. Deşi se consideră că o dietă mixtă, incluzînd un produs de lapte de vacă suplimentat cu vitamina D poate fi suficientă, administrarea în plus de vitamina D sub formă medicamentoasă aduce beneficii la majoritatea sugarilor în al doilea semestru de viaţă. Existînd unele dovezi ştiinţifice, sînt autori care recomandă ca la sugarii alimentaţi exclusiv la sîn să nu fie „forţată" suplimentarea cu vitamina D dacă aceasta nu este acceptată de părinţi. În unele ţări (Danemarca, de exemplu) profilaxia se face de rutină — indiferent de modul de alimentaţie — cu vitamina D în

Scanned with OKEN Scanner

doze zilnice, oral, 1 200 u.i., în asociere cu vitamina A, 600 u.i. În țara noastră se face de asemenea profilaxia de rutină, cu preferință pentru metoda *stoss*-terapiei.

Vitamina E conținută în laptele uman (2—5 u.i./l) este suficientă pentru sugar (în laptele de vacă, conținutul de vitamină E este de 0,4 u.i./l). La nou-născut, concentrația plasmatică de vitamină E este scăzută (o treime din valorile înregistrate la adult), nivelul fiind și mai scăzut la nou-născuții cu greutate mică la naștere. Valorile cresc pînă la vîrsta de 1 lună, cînd ating nivelul normal din copilărie (creșterea nivelului este mai rapidă la sugarii alimentați cu lapte uman). Preparatele bogate în grăsimi polinesaturate (acizi polinesaturați) necesită mai multă vitamină E decît cele cu grăsimi saturate, pentru a nu induce o deficiență relativă de vitamina E. RDR este de 4 u.i./zi pînă la 6 luni și 5 u.i./zi de la 6 la 12 luni. Deficiența de vitamină E pare să fie o problemă numai la *prematur*. Factorii care afectează (interferează) absorbția și micșorează stocurile de vitamina E, asociați cu un aport crescut de AGPN (acizi grași polinesaturați) și suplimentarea cu *fier* a produselor duc la creșterea necesităților de vitamina E la prematuri. Carența de vitamina E produce anemie hemolitică și edeme. Hemoliza poate apărea după 3—5 săptămîni de la naștere. Manifestarea tardivă a hemolizei poate fi explicată prin apariția postnatală a unei populații de eritrocite produse de o dietă bogată în AGPN, cu suplimentare de fier în doze relativ mari, la vîrsta de 3—4 săptămîni. Formulele terapeutice pentru sugarii cu greutate mică la naștere nu trebuie să conțină cantități excesive de AGPN. Ulterior, raportul vitamină E/AGPN va fi de 2 ori mai mare decît cel recomandat pentru sugarul normal, și conținutul de fier al acestor formule este nesemnificativ. La nou-născuții cu greutate de aproximativ 1 500 g la naștere, hrăniți cu formule de „prematur" nu va fi necesară suplimentarea ulterioară cu vitamina E, presupunîndu-se că aportul suplimentar de fier începe abia la vîrsta de 4—8 săptămîni. La nou-născuții cu greutatea la naștere sub 1 500 g sau cu vîrstă gestațională mai mică de 34 săptămîni este permisă suplimentarea cu 15—25 u.i. vitamină E solubilă în apă (alfa-tocoferol, ușor absorbit). Suplimentarea va începe curînd după naștere și continuă timp de 10 săptămîni sau pînă cînd sugarul a ajuns la greutatea de 2 000 g. Dacă este necesar să se suplimenteze dieta cu fier și la prematurul în prima săptămînă de viață, vitamina E va fi administrată concomitent (preferabil i.m.). Jansson și colab. recomandă ca prematurii cu greutate mai mică de 2 000 g, alimentați cu lapte uman pasteurizat să beneficieze de suplimentarea cu vitamina E timp de 10 zile și de suplimentare cu fier 3 săptămîni. Rezultă că este necesar ca suplimentarea cu fier să nu fie concomitentă cu suplimentarea de vitamina E, cel puțin o perioadă de timp.

Vitamina K, necesară pentru sinteza protrombinei și altor factori de coagulare, este sintetizată curînd după naștere, în intestinul subțire (unde este absorbită), cu contribuția florei bacteriene. Nivelul scăzut, în prima săptămînă de viață, al protrombinei și celorlalți factori de coagulare dependenți de vitamina K face indicată administrarea i.m., imediat după naștere, în doză de 0,5—1 mg. Astfel, conținutul scăzut în vitamina K al laptelui uman este compensat de sinteza realizată de flora microbiană intestinală și de administrarea vitaminei K în sala de nașteri;

Scanned with OKEN Scanner

administrarea de rutină a vitaminei K la toți nou-născuții este un procedeu eficient pentru evitarea bolii hemoragice. Sutherland a arătat că nou-născuții alimentați cu preparate de lapte de vacă și care nu au făcut profilaxia cu vitamina K sîngerează de 2 ori mai frecvent. În scopul protejării nou-născutului de riscul sîngerării în timpul nașterii, se recomandă ca vitamina K să fie administrată și mamei în ultimele săptămîni de gestație (dacă se administrează vitamina K numai nou-născutului, timpul de protrombină este influențat abia după 24 de ore de la prima masă).

Vitamine hidrosolubile. Vitamina B_1 (tiamina) este parte integrantă a unor sisteme enzimatice și se găsește în cantitate de 160 mcg/l în laptele uman și de 440 mcg/l în laptele de vacă. Nevoile sînt evaluate la 0,03 mg/kg, iar RDR este de 0,3 mg/zi la vîrsta de 0—6 luni și 0,5 mg/zi la 6—12 luni. După cum se știe deficiența se soldează cu boala *beri-beri*.

Vitamina B_2 (riboflavina) este conținută în laptele uman în cantitate de 400 mcg/l (de 4 ori mai mult în laptele de vacă). RDR este de 0,4 mg/zi la sugarul de 0—6 luni (0,6 mg/zi la vîrsta de 6—12 luni). Dietele deficiente în vitamina B_2 produc cheilită, stomatită angulară, modificări ale scrotului, dermatită seboreică, vascularizație corneană.

Vitamina PP (niacina ; vitamina B_3) este conținută în laptele uman în cantitate de 1,5—1,9 mg/l, iar în laptele de vacă în cantitate de 0,9 mg/l. Cantitatea de triptofan din laptele uman este de 220 mg/l (în organism, triptofanul este convertit în niacină) ; 60 mg de triptofan sînt considerate echivalente cu 1 mg vitamină PP. 850 ml lapte uman furnizează așadar 1,6 mg niacină și 187 mg triptofan (corespunzînd la 3,1 mg niacină), reprezentînd un total de 4,7 echivalenți de niacină. Conținutul relativ mic în niacină al laptelui uman este compensat prin faptul că laptele uman este mai bogat în triptofan. RDR este la sugarii de 0—6 luni de 5 mg/zi. Dietele sărace în niacină și triptofan dezvoltă pelagră, cu dermatită, diaree și demență.

Acidul pantotenic (vitamina B_5) este un component al coenzimei A și este atît de larg răspîndit în alimente încît nu a putut fi recunoscută deficiența dietetică la om. Laptele uman conține aproximativ 2 mg/l iar laptele de vacă aproximativ 3,5 mg/l, cantități mai mult decît suficiente.

Vitamina B_6 (piridoxină, piridoxat și piridoxamină) nu ridică probleme nutriționale. Stările de deficiență la sugar se pot totuși solda cu convulsii sau cu anemie. Nou-născutul se naște cu depozite de vitamina B_6 iar nivelul de vitamină B_6 în sîngele cordonului ombilical este mai ridicat decît în sîngele matern. Laptele uman conține în primele zile de lactație 0,01—0,02 mg/l, cantitate ce crește apoi la 0,1 mg/l. În laptele de vacă conținutul de vitamină B_6 este de 0,2—0,6 mg/l, dar, avînd o cantitate mare de proteine, nevoia de vitamină B_6 este mai mare la sugarii alimentați cu lapte de vacă (cu cît increta de proteine este mai mare, cu atît cresc nevoile de vitamină B_6 ; aceste nevoi sînt evaluate la 0,015 mg de vitamina B_6 pentru 1 g de proteine sau 0,04 mg la 100 kcal). RDR este de 0,3 mg/zi la sugarii de 0—6 luni și 0,4 mg/zi la cei de 6—12 luni.

Acidul folic (vitamina B_9) este furnizat de laptele uman și de vacă în cantități aproape egale (5 mcg/100 ml ; laptele de capră este deficient

Scanned with OKEN Scanner

în acid folic). Nevoile zilnice sînt evaluate la sugar la 5 mcg/kg/zi, așa încît laptele acoperă nevoile. RDR este de 50 mcg/zi la sugar. Deficiența de acid folic se soldează cu anemie megaloblastică.

Vitamina B_{12} este necesară pentru funcția normală a tuturor celulelor, fiind parte componentă a variate enzime. Deficiența se soldează cu anemie megaloblastică, tulburări neurologice și gastrointestinale. Sugarii alimentați la sîn, de mame bine nutrite, nu prezintă semne de deficiență. RDR este de 0,3 mg/zi.

Vitamina C este furnizată de laptele uman în cantitate de 40—55 mg/l, dacă mama este bine hrănită. Cu numai 10—12 mg/l (cantitate redusă și mai mult prin prelucrarea termică) laptele de vacă este deficient în vitamina C. RDR este de 35 mg/zi la sugar. Deficiența francă se soldează cu scorbut.

1.1.3.6. FIBRELE VEGETALE

Nu a fost studiat efectul fibrelor în nutriția și alimentația sugarului; teoretic și experimental, dietele bogate în fibre antrenează minerale în fecale în condițiile în care aportul de fibre în dietă este excesiv. Vezi *Nutriția și alimentația copilului și adolescentului.*

1.2. ALIMENTAȚIA SUGARULUI

Laptele uman este ideal pentru nutriția sugarului, mai ales în primele patru luni de viață, avînd compoziție optimă sub raportul principiilor nutritive necesare creșterii, dezvoltării și maturării. Alimentația naturală a reprezentat modul *principal* de alimentație a sugarului de la începutul istoriei omului, pînă în secolul al XX-lea; dacă mama nu putea alăpta, nu exista — în mod obișnuit — altă alternativă decît donarea laptelui de către o altă femeie (doica).

Alimentația la sîn oferă alimentul specific perioadei de adaptare a „începătorului". După o formulare a Academiei Americane de Pediatrie, „alimentația la sîn este recomandată pentru toți sugarii la termen și sugarii viguroși născuți înainte de termen, pentru că laptele uman este *complet* și pentru că alimentația la sîn ușurează interrelația mamă-copil".

În anul 1912 a fost prezentată la Societatea de pediatrie din Paris prima comunicare asupra utilizării laptelui de vacă pulverizat în alimentația sugarului; o comunicare similară s-a făcut în Statele Unite în anul 1919.

Aceste produse au fost inițial destinate în mod exclusiv cazurilor în care mamele aveau contraindicația de a alăpta. Odată cu emanciparea femeii și paralel cu revoluția industrială și cu insuficienta informare a populației în probleme de nutriție, s-a dezvoltat progresiv și spontan obiceiul de alimentație artificială a sugarilor de la vîrstele cele

Scanned with OKEN Scanner

mai mici. În ultimele decade alimentația la sîn a înregistrat un declin îngrijorător în multe țări ale lumii și scăderea procentului sugarilor alimentați la sîn a scăzut rapid, în special în țările industrializate. În ultimii ani, în SUA, numai 25% din nou-născuți erau alimentați la sîn în primele 7 zile de viață și numai 5% din sugarii de 6 luni erau alimentați natural (în aceeași țară, în perioada anilor 1911—1916, 58% din copii primeau sîn la vîrsta de 1 an).

Laptele de vacă nemodificat are, de la prima analiză, cel puțin patru dezavantaje față de laptele uman, prin compoziția sa de bază : proteine, sodiu și fosfați în cantitate prea mare și glucide în cantitate prea mică.

Prima tentativă de corectare sau de adaptare a laptelui de vacă a fost *diluarea* acestuia ; prin această metodă foarte simplă este scăzută cantitatea procentuală de proteine, sodiu și fosfor, dar se reduce de asemenea și cantitatea de glucide ; s-a impus astfel cea de-a doua procedură, *zahararea*. Ulterior s-a utilizat larg *acidularea* laptelui (intrîndu-se în „epoca de glorie" a laptelui acidulat) ; în acest mod se obține un coagul de cazeină format din flocoane fine, mai ușor digestibil, cu bune efecte antidispeptice, dar se încarcă organismul cu radicali acizi. S-a propus de către alți dieteticieni pediatri *degresarea* parțială sau totală a laptelui de vacă, în scopul „ușurării" digestiei acestuia, dar schimbarea proporției componentelor laptelui de vacă oferă sugarului un aliment hiperproteic dezechilibrat. Prin anul 1940 unii autori au încercat *suplimentarea* laptelui de vacă *cu lactoză*, „aducînd" acest hidrocarbonat pînă la 70 g/l, iar alții au propus *înlocuirea grăsimii* din laptele de vacă *cu uleiuri vegetale*, bogate în acizi grași nesaturați. Transformarea în *pulbere* a laptelui de vacă, modificat după aceste rețete, a adus avantajul incontestabil al sterilității produsului. Oricare dintre aceste modificări unilaterale ale laptelui de vacă prezintă însă dezavantaje, reprezentînd erori prin simplificare.

În ultimul timp s-au îmbogățit mult cunoștințele asupra compoziției laptelui uman și celui de vacă. Prezentăm mai jos, comparativ, în lumina acestor cunoștințe, compoziția laptelui uman și de vacă (tabelul 1.12), subliniind diferențele calitative dintre ele și unele efecte adverse observate la sugari alimentați cu lapte de vacă.

Menționăm că :

1) aciditatea chimului, indusă de cantitatea mai mare de lactoză din laptele uman are efect bacteriostatic asupra germenilor Gram negativi, iar o parte din oligozaharidele pe care le conține sînt factori de creștere pentru *Lactobacillus bifidus* ;

2) cantitatea mai mare de proteine din laptele de vacă rezultă din cazeină, proteină săracă în cisteină — aminoacid esențial pentru nou-născut — și bogată în acizi aminați aromați și ramificați ; aceștia se pot acumula în sîngele prematurilor și al sugarilor mici, cărora le lipsește capacitatea metabolică de a-i prelucra apropriat ;

3) proteinele din zerul laptelui de vacă, în special beta-lactoglobulina și serumalbumina, sînt în principal responsabile de alergia la laptele de vacă (tabelele 1.13, 1.14, 1.15, 1.16, 1.17, 1.18, 1.19) ;

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.1

O variantă a compoziției laptelui uman și de vacă — valori aproximative
(sarcinile osmotice și cantitatea de H^+ de excretat din laptele uman și de vacă): v. și tabelul 1.7 — B

Concentrații la litru		Lapte uman	Lapte de vacă
Glucide totale	(g)	80	50
Lactoză	(g)	70 (68)	50 (48)
Oligozaharide	(g)	10	1
Proteine totale	(g)	9	35
Cazeină	(g)	2	29
Proteine din zer	(g)	7	6
Cazeină/Proteine din zer		20/80	80/20
Alfa-lactalbumină	(g)	2,6	1,1
Lactoferină	(g)	1,7	urme
Beta-lactoglobulină	(g)	—	3,6
Lizozim	(g)	0,5	urme
Serumalbumină	(g)	0,5	0,4
IgA	(g)	1	0,03
IgG	(g)	0,03	0,6
IgM	(g)	0,02	0,03
Azot total	(g)	1,93	5,31
Azot neproteic	(g)	0,50	0,28
Aminoacizi liberi	(g)	0,13	0,048
% din azot total	(g)	12	5,3
Lipide	(g)	45	37
Acizi grași nesaturați % din lipide totale		55	35
Acid linoleic % din lipide totale		8—10	2,9—3,3
Colesterol	(mg)	110±32	70—250
Cenușă	(g)	2	7
Minerale	(mg)		
Calciu		344	1 370
Fosfor		140	920
Sodiu		170	720
Fier		0,5—1	0,5—1
Aport energetic	(kcal)	690	660
Osmolaritate	(mOsm/l)	280	280
Sarcină osmotică	(mOsm/l) *	80	218
Cantitate de H^+ de excretat	(mEq/l) **	7	24,5

* Sarcina osmotică a laptelui = sarcina osmotică a proteinelor (4 mOsm/gram proteină) + sarcina osmotică a Cl, Na și K (1 mOsm/mEq al fiecărui electrolit).
** 1 gram de proteine furnizează 0,7 mEq ioni H^+.

Scanned with OKEN Scanner

Tavelul 1.13

Alergia la lapte de vacă

Incidență în populația generală : 2%
Prevalență la sugari cu diaree : 0,3—7,5%

Tabelul 1.14

Manifestări clinice în alergia la laptele de vacă

— Diaree
— Vărsături
— Colici
— Deficiență
— Astm
— Eczemă
— Otită medie cronică secretorie
— Manifestări nazale și oculare (rinită, conjunctivită, alergie)

Tabelul 1.15

Alergia la laptele de vacă

Simptome prezentate la proba „de provocare" :

— Diaree (88%)
— Vărsături (44%)
— Dureri abdominale (39%)
— Dermatită atopică (33%)
— Rinită (31%)
— Astm (31%)
— Urticarie (13%)
— Anafilaxie (12%)

Durata simptomelor la proba „de provocare" :

de la 20 minute la 96 de ore

Tratament :
eliminarea din dietă a laptelui și a produselor lactate

Evoluție posibilă :
atenuare (dispariție) în timp

Tabelul 1.16

„Dezordini" asociate cu alergia la lapte de vacă (încă în studiu) :

— Colită indusă de proteinele din lapte (proctită nespecifică cu diaree mucoasă sanguinolentă)
— Colită ulceroasă
— Diaree intractabilă a sugarului
— Gastroenteropatia alergică
— Pierdere gastrointestinală de proteine
— Pierdere gastrointestinală de sînge
— Boală cronică pulmonară (hemosideroză pulmonară)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.17

Proteine incriminate în producerea alergiei la laptele de vacă (în ordinea potenței antigenice evaluată statistic)

— Beta-lactoglobulina
— Cazeina
— Alfa-lactalbumina
— Serum-globulina bovină
— Serum-albumina

Tabelul 1.18

Studii imunologice în alergia la laptele de vacă

— Intestinul subțire al nou-născutului are o permeabilitate crescută pentru macromolecule
— Introducerea în alimentație a laptelui de vacă duce la creșterea titrului de anticorpi în 8 zile, cu maximum la vîrsta de 3—15 luni
— Anticorpi IgG — nedetectabili la vîrsta de 1 lună
— Anticorpi IgG — detectabili la vîrsta de 7 luni
— Mecanismul ar fi o „dezordine" mediată de reagină

Tabelul 1.19

Diagnosticul de alergie la laptele de vacă
(criteriile lui Goldman)

1. Simptomele dispar după eliminarea laptelui de vacă din dietă
2. Simptomele reapar în 48 de ore de la un prînz de probă cu lapte de vacă
3. Trei probe „de provocare" pozitive, cu manifestări similare
4 Dispariția simptomelor după fiecare probă „de provocare"

4) dispozitivul imun al laptelui uman (tabelul 1.20) constituit din: lactoferină, lizozim, factor C4 al complementului, leucocite (2 000—4 000/mm^3, din care 90% macrofage — care sintetizează C3 și probabil C4 și C5, și pînă la 10% limfocite), lactoperoxidază, IgA secretor (nu se absoarbe prin peretele intestinal ; are rol de „curățire" a conținutului intestinal de macromolecule străine, bacterii și virusuri), anticorpi specifici față de E. coli, stafilococi, streptococi, pneumococi, *Shigella*, Salmonelle, *Clostridium tetani*, virusuri (anticorpii sînt : constituiți din IgA ; imunoglobulina este activă pe E. coli numai în prezența lizozimului și a complementului ; lipsește practic în laptele de vacă);

5) azotul neproteic din laptele uman este constituit într-o proporție semnificativă din aminoacizi liberi, utilizabili ;

6) lipidele din laptele uman conțin acizi grași nesaturați în proporție de 55%, iar trigliceridele cu acizi grași saturați din laptele uman au o structură sterochimică, care le face mai ușor digestibile (hidrolizabile) ;

7) cantitatea crescută de proteine și minerale din laptele de vacă furnizează o sarcină osmotică și o cantitate de H^+ de excretat crescute.

Imaturitatea morfofuncțională renală (tabelele 1.21, 1.22, 1.23, 1.24, 1.25, 1.26, 1.27) poate face ca alimentarea nou-născuților și sugari-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.20

Factorii protectori ai laptelui uman
(după R. M. Kliegman, 1979 ; cu completări)

Factor	Funcţie
Compoziţie biochimică	Lactoză crescută, proteine scăzute, fosfat scăzut, capacitate de tamponare scăzută, stimularea creşterii *Lactobacillus bifidus* cu inhibarea creşterii *E. coli*.
Factor bifidus	Stimularea creşterii *L. bifidus*
Factor antistafilococic	Acid gras nesaturat. Inhibarea creşterii *Stafilococcus aureus*
Lysozym (muramidază ; este o mucopolizaharidază)	Produs de macrofagele din laptele uman. Liza prin fragilizare a peretelui celular bacterian
Lactoperoxidază	Produsă de macrofagele din laptele uman. Cu peroxid de hidrogen determină activitatea bactericidă
Lactoferină, proteină transportoare de B_{12} şi proteină transportoare de folat	Transportă, fixează B_{12} şi respectiv folat. Transportă factori de creştere bacteriană
Interferon	Inhibă replicarea virală
C3, C4, proactivator [1]	Efectori ai căii alternate
Antitripsină	Inhibă digestia factorilor proteici
IgA secretor [2] şi IgA	Antitoxină. Iniţiază aglutinarea bacteriană ; inhibă fixarea bacteriilor pe mucoasă [3]
IgG, IgM [1]	Aglutinare intraluminală (?)
Limfocite pînă la 10% din leucocitele din lapte	Limfocite T, B şi nule produc imunoglobuline specifice şi facilitează imunitatea mediată celular
Macrofage (pînă la 90% din leucocitele din lapte care numără 2 000—4 000 pe mmc)	Produc variaţii factori notaţi mai înainte. Fagocitează bacterii, fungi şi particule inerte. Stochează şi eliberează IgA
Neutrofile	Fagocitoză (?)

[1] S-au făcut studii asupra IgA, IgG, IgM şi C3 în colostru şi în sîngele cordonului la nounăscuţi (J. Cavagna, 1980).

[2] S-a dovedit că alimentaţia la sîn influenţează cantitatea de imunoglobuline secretorii intestinale la sugarii prematuri ; sugarii alimentaţi la sîn au mai multă IgA secretorie în coprofiltrat decît cei alimentaţi artificial.

[3] IgA este activă asupra E. coli numai în prezenţa lizozimului şi complementului. Există anticorpi specifici (IgA) faţă de stafilococi, streptococi, pneumococi, Shigela, Salmonella Cl. tetani, virusuri.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.21

Rinichiul imatur
Substrat histologic

La naştere : — glomerulii corticali sînt nematuraţi ;
— sistemul tubular este nedezvoltat.
Elemente de dezvoltare :
— greutatea rinichiului se dublează în primele 10 luni de viaţă ;
— creşterea dimensiunii rinichiului în cursul dezvoltării este direct proporţională cu creşterea liniară.

Tabelul 1.22

Viteza filtraţiei glomerulare
(pe unitatea de suprafaţă)

— Nou-născut normal=1/3 din valoarea de la adult.
— Nou-născut cu greutate mică (dismatur)=valori mai mici de 1/3 din valoarea de la adult.
— Nou-născut prematur=20—40% din valoarea de la adult.
— În evoluţie :
— 0—5 zile = 25—30 ml/min/1,73 m^2 ;
— 1 lună = 50 ml/min/1,73 m^2 ;
— 4 luni = 30—70% din valoarea de la adult ;
— 12 luni = 100% din valoarea de la adult.

Tabelul 1.23

Fluxul renal plasmatic

— Prematur = 10—30% din valoarea de la adult.
— Născut la termen, între 0 şi 4 luni vîrstă = 40—60% din valoarea de la adult
— La vîrsta de 12 luni = 70—100% din valoarea de la adult.

Tabelul 1.24

Maturarea funcţională a tubilor renali

— Se realizează mai lent decît V.F.G. (viteza de filtrare).
— Secreţia maximă a PAH la sugarul mic = 20% din valoarea de la adult.
— Funcţia de reabsorbţie a glucozei se maturează paralel cu V.F.G.

Tabelul 1.25

Concentraţia osmotică urinară maximă

— 14 zile = excreţie urinară a maximum 200 mOsm/l ;
— 3 luni = excreţie urinară a maximum 500 mOsm/l.

Tabelul 1.26

Clearance-ul renal al aminoacizilor şi proteinelor

— Crescut pentru aminoacizi (sugarul reabsoarbe 92% din aminoacizii filtraţi ; adultul reabsoarbe 99% din aminoacizii filtraţi).
— Crescut pentru proteine cu greutate moleculară mică.

Tabelul 1.27

Excreţia de acizi

— Scăzută prin : — conservarea slabă a bicarbonatului ;
excreţie scăzută a H^+, acizilor titrabili şi amoniacului.
— Maturare la vîrsta de 1 an.

Scanned with OKEN Scanner

lor mici cu lapte de vacă să producă unele daune. Cîteva merită să fie citate.

1) *Supraîncărcarea osmotică renală.* Se ştie că azotul alimentar nefolosit în procesul de creştere este excretat în urină ca uree, care împreună cu electroliţii din reziduu (sodiu, potasiu, clor) contribuie la încărcarea rinichiului cu solvaţi, pe care acesta trebuie să-i elimine dizolvaţi în apă. La nou-născut — în special — şi la sugarii mici funcţia renală este imatură, explicînd posibilitatea apariţiei deshidratării hipertone la sugarii hrăniţi cu preparate de lapte de vacă. Din cauza acestei inabilităţi de a concentra urina, lichidele nu pot fi reţinute în următoarele circumstanţe comune : aport limitat de apă, boli asociate cu pierderi extrarenale crescute de apă (diaree, hiperpnee etc.), mediu ambiant cu temperatură excesiv de ridicată. Creşterea cantităţii de apă eliminată prin urină — în condiţiile în care reabsorbţia sodiului nu se modifică sau este chiar mai mare — poate antrena deshidratare cu *hipertonie* plasmatică (1 g de proteină produce 4 mOsm şi fiecare mEq de sodiu, potasiu şi clor contribuie cu cîte 1 mOsm la încărcarea rinichiului cu solvaţi). Laptele uman are 80 mOsm/l. Avînd o sumă de sodiu, potasiu şi clor care nu depăşeşte 50 mEq/l şi un conţinut proteic adecvat, formulele care furnizează 70 kcal/100 ml conferă siguranţă în ceea ce priveşte încărcarea renală cu solvaţi chiar dacă sugarul are o boală deshidratantă sau este ţinut într-un mediu cu temperatură crescută. În privinţa *încărcării osmotice digestivă*, aceasta depinde de cantitatea de proteine, electroliţi şi hidrocarbonate din preparate, fiind mai mare dacă se folosesc proteine hidrolizate şi/sau monozaharide. Preparatele hiperosmolare pot produce distensie abdominală, vărsături şi diaree, mai ales la sugarii cu boli gastrointestinale preexistente. Nu există paralelism între încărcarea digestivă şi cea renală. Astfel laptele de vacă integral are o încărcătură digestivă egală şi o încărcătură renală de 3 ori mai mare decît laptele uman.

2) *Acidoză metabolică.*

3) *Deficit de cisteină.*

4) *Aminoacidemie neonatală, cu nivel crescut al tirozinei, fenilalaninei, treoninei, valinei, leucinei, izoleucinei* (Menkes a argumentat că tirozinemia neonatală are implicaţii negative asupra dezvoltării SNC).

5) *Steatoreea neonatală* este indusă de solubilizarea redusă a acizilor graşi nesaturaţi, de cantitatea crescută de calciu din intestin şi sinteza limitată a acizilor biliari ; consecinţele sînt : pierderea de 15—20% din calorii, creşterea implicită a aportului de proteine şi săruri minerale şi hipocalcemia neonatală (prin formarea de săpunuri insolubile de calciu).

6) *Boli carenţiale :* anemie carenţială ; rahitism carenţial ; dermatită prin carenţă de acid linoleic ; *Acrodermatitis enteropathica* prin carenţă de zinc.

7) Cantitatea mare de proteine şi săruri din laptele de vacă produce sete, care duce la *supraalimentaţie şi obezitate infantilă* (supraalimentaţia la vîrsta de sugar face să crească numărul de adipocite, în timp ce la vîrste mai mari produce numai mărirea de volum a acestora ; se apreciază că sugarii obezi vor ajunge adulţi obezi) ; azotemie posibilă ; supraîncărcarea cu solvaţi poate strica echilibrul hidroelectrolitic şi să

Scanned with OKEN Scanner

ducă, în anumite instanțe, la *deshidratare hipertonă*. O sinteză a *efectelor posibile* ce pot surveni în alimentația cu preparate de lapte de vacă a nou-născutului și sugarului mic apare în tabelul 1.28.

Tabelul 1.28

Efecte nocive posibile observate la nou-născut și sugarul mic, alimentați cu lapte de vacă integral (sau cu produse „clasice" de lapte praf)

1. *Supraîncărcare osmotică renală*
   Sarcină osmotică crescută
   ↓
   Balanță negativă a apei (intermitent)
   ↓ ↓
   Sete — Deshidratare hipertonă
   ↓
   Nou aport alimentar
   ↓
   Obezitate
2. *Acidoză metabolică* prin aport crescut de proteine [1], inclusiv acidoza tardivă a prematurilor alimentați cu 3,3 g de proteine/kg/zi.
3. *Deficit în unii aminoacizi* : cisteina este aminoacid esențial pentru nou-născut : cistationaza și cistation-sintetaza sînt deficitare (cazeina este săracă în cisteină).
4. *Aminoacidemie neonatală* (mai ales la prematuri). Nivel seric crescut al tirozinei, fenilalaninei, treoninei, valinei, leucinei, izoleucinei, metioninei, glicinei (aminoacizi preponderenți în cazeină).
5. *Hiperamoniemie* (prin aport crescut de proteine) [1]
6. Nivel ridicat al *ureei* sanguine (prin aport crescut de proteine) [1]
7. Risc crescut de *enterocolită ulceronecrotică*, prin alimentare cu regim hiperproteic.
8. *Steatoree neonatală* :
   Sinteză limitată de acizi biliari — Cantitate crescută de calciu în intestin
   ↓ ↓
   Solubilizare redusă a acizilor grași nesaturați — Săpunuri insolubile de calciu
   ↓ ↓
   Steatoree neonatală
   ↓
   Pierdere a 15—20% din calorii
   ↓
   Creșterea implicită a aportului de proteine și săruri
9. *Hipocalcemie neonatală*, prin formarea în intestin a sărurilor de calciu insolubile (fosfați) sau reducerea absorbției calciului prin mecanisme homeostazice, declanșate de incapacitatea rinichiului de a excreta cantitatea mare de fosfor absorbită.
10. *Boli carențiale* : rahitism carențial, anemie carențială, dermatită prin carență de acid linoleic, *acrodermatitis enteropathica* prin carență de zinc.
11. *Alergie* la lapte de vacă.

---

[1] Sînt induse de un aport de proteine care depășește nevoile de sinteză ale sugarului și sînt mai comune la prematurul sau sugarul cu vîrstă gestațională mică dacă primesc cantități mari de cazeină ca proteină predominantă. Sînt datorate degradării limitate a aminoacizilor și capacității reduse de tamponare și de excreție a rinichiului în aceste circumstanțe. Acidoza metabolică este infrecventă la sugarii la termen cu aport proteic nutrițional care nu depășește 3,2 g/100 kcal iar nivelul crescut al ureei sanguine notat la sugarii alimentați cu formule pare inofensiv. Este prudent totuși să fie evitat aportul proteic în exces și la sugarii la termen, mai ales în perioada postneonatală imediată.

Scanned with OKEN Scanner

Plecînd de la aceste constatări, s-a ajuns la fabricarea unor preparate de lapte („infant formula", „préparation pour nourrissons", „Säuglingsnahrungen auf Kuhmilchbasis") cu conținut cît mai apropiat de laptele uman. Fabricarea produselor de lapte are în vedere necesitatea folosirii lor ca *sursă unică* de factori nutritivi în perioada neonatală și în primele luni de viață, fără adăugarea altor alimente. Dovezile disponibile pînă în prezent arată că efectele de scurtă durată ale alimentației cu preparate adaptate sînt bune, dar se cunoaște prea puțin în privința efectelor de lungă durată sau a modului optim de alimentare a sugarului care nu poate fi „pus" la sîn. Introducerea în alimentația sugarului a „substituenților laptelui uman" reprezintă „cel mai larg experiment *in vivo*" realizat în fiziologia umană.

Primele produse, din a doua decadă a secolului al XX-lea, constînd din *lapte de vacă evaporat* și apoi din *lapte pulbere*, cu sau fără adaos de glucide, vitamine, minerale (fier), continuă să fie folosite în multe țări. Ele se încadrează în categoria *preparatelor* „clasice" (tabelul 1.29), reproduc în mare, compoziția laptelui de vacă și suferă criticile aduse acestuia.

Odată cu progresele științei și tehnologiei, s-au stabilit și *cerințele* pentru preparatele *parțial adaptate* sau convenționale și preparatele adaptate, nu foarte corect denumite și maternizate sau umanizate (tabelele 1.30, 1.31).

Tabelul 1.32 demonstrează derivarea recomandărilor de adaptare a laptelui de vacă, din normele recomandate de Codex Alimentarius.

Al doilea tip de formule, *parțial adaptate* sau *„convenționale"* este bazat pe laptele de vacă degresat și pulverizat, la care s-au adăugat uleiuri vegetale și care au fost îndulcite prin adăugarea de glucide, de obicei lactoză, alteori „sirop" (amidon) de porumb, care conține glucoză, dextrinmaltoză, zaharoză, glucoză sau fructoză. Concomitent s-a operat mai mult sau mai puțin eficace asupra conținutului de proteine și săruri minerale. S-au obținut astfel preparate din lapte de vacă mai apropiate de laptele uman (tabelul 1.33).

În sfîrșit, cea mai perfecționată modificare a laptelui de vacă s-a obținut în formulele zise *adaptate* (sau umanizate, sau maternizate) (tabelul 1.34), în care laptele degresat, cu zer demineralizat este „sărăcit" în diferite substanțe nutritive care sînt aduse ulterior la un nivel calitativ și cantitativ cît mai apropiate de laptele uman. Dacă în privința glucidelor, lipidelor și mineralelor se poate obține o formulă care se apropie aproape perfect de laptele uman, proteinele nu pot fi adaptate dincolo de o anumită limită. Este un adevăr simplu că produsele adaptate trebuie făcute să semene cît mai mult cu laptele uman dar, întrucît aceste produse se bazează pe laptele altei specii, este evident că pot fi adaptate („umanizate") numai într-un oarecare grad și că este imposibil să se compună o formulă cu valoare nutritivă optimă pentru sugar, atît timp cît însăși laptele uman este incomplet cunoscut în ceea ce privește compoziția sa și, în special, variațiile sale fiziologice și cronobiologice. Un alt criteriu pentru fabricarea unei formule este cunoașterea cît mai exactă a nevoilor nutritive ale sugarului. Dar și în acest domeniu cunoașterea noastră este limitată, din cauza largilor variații individuale la sugarii sănătoși. Majoritatea datelor asupra acestor nevoi

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.29

Comparație între componentele principale ale laptelui uman și ale unor produse „clasice" de lapte pulbere

La 100 ml		Lapte uman	Lactosan 13,5 %	Gluvilact I 15%	Gluvilact II 15%	Lacto I 15%	Lacto II 15%
Proteine	(g)	0,9	3,3	2,2	2,5	3,2	3,2
Lipide	(g)	(3,8)—4,5	3,3—3,5	2,1	2,3	2,2	2
Glucide	(g)	7	4,9	9,5	10,9	8,6	8,7
Lactoză	(g)	6	4,9	2,9	3,3	4,1	4,2
Zaharoză	(g)	—	—	5	5	—	1,5
Glucoză	(g)	—	—	—	—	4	—
Amidon	(g)	—	—	1,25	0,9	0,5	—
Dextrin-maltoză	(g)	—	—	—	—	—	3
Cenușă	(g)	0,2	0,7	0,4	0,4	0,7	0,7
Energie	(kcal)	69—70	65	66	70	67	67

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.30

Cerințe pentru adaptarea parțială a laptelui de vacă[1]

	Concentrații la 100 ml	Concentrații la 100 kcal
Proteine (g)	sub 2	1,8—3
Lipide totale (g)	3—4	4—6
Lipide vegetale (%)	40% din totalul lipidelor	
Acid linoleic (mg)	200—400	300—600
Lactoză (g)	4,9—5,5	
Lactoză (% hidrocarbonate)	70% din totalul glucidelor	
Kilocalorii	65—75	
Cenușă (g)	sub 0,45	
Fier (mg)	0,5—1	0,75—1,5[2]
Alte minerale (K, Cl, Ca, P, Mg, I, Cu, Zn, Mn)	în cantitățile aflate în laptele uman	
Vitamine[3] (A, B_1, B_2, B_6 B_{12}, PP, C, K, acid pantotenic, H), folați	cel puțin în concentrațiile aflate în laptele uman sau conform normelor internaționale minime elaborate de Comisia Codex Alimentarius	
Vitamina E[4](Alfa Tocoferol) (mg)	sub sau egal cu 0,67	sub sau egal cu 1

[1] Pe baza a 67 kcal/100 ml.
[2] Produsele ce conțin peste 1 mg Fe/100 kcal, asimilabile, vor fi etichetate cu mențiunea „preparat pentru sugari, îmbogățit cu fier".
[3] Preparatele cu conținut de peste 1,8 g proteine/100 kcal trebuie să conțină cel puțin 15 g piridoxină pe gram de proteină.
[4] Sau 0,7 u.i./gram de acid linoleic, dar în nici un caz inferior valorii de 0,7 u.i./100 kcal asimilabile.

se bazează pe observațiile culese asupra sugarilor care sînt alimentați la sîn și au o creștere normală. Ar mai fi de menționat că și asupra terminologiei există unele discuții. Termenul francez „preparat pentru sugar" și termenul englezesc „formulă pentru sugari" sînt folosite pentru acele produse destinate alăptării sugarilor și care pot să substituie complet sau în parte laptele uman, fiind susceptibile să satisfacă nevoile nutriționale ale acestora. Pentru anglo-saxoni, germani și suedezi termenul „adaptat" este sinonim cu „umanizat" sau „maternizat" Legislația franceză a reținut temporar termenul „maternizat" dar distinge „alimentele lactate pentru sugari", de „alimentele lactate dietetice *maternizate* pentru sugari". Autorii francezi consideră că și unele și celelalte sînt alimente *adaptate*, adică sînt specifice nevoilor sugarilor sau unor categorii de sugari. Mențiunea „maternizat" trebuie făcută la acele preparate dietetice care nu numai că sînt adaptate, dar se asea-

Scanned with OKEN Scanner

mănă foarte mult cu laptele uman. În plus, la termenul de „formulă" sau de „preparat" pentru sugari trebuie adăugată sursa proteinelor: lapte de vacă, soia („lapte" vegetal), carne (rareori folosită în acest scop).

Există *două* tipuri de preparate sau formule de lapte pentru sugari: *formule complete* („starting formula" în limba engleză; „Anfangnahrung" în limba germană; „préparations de départ" în limfa franceză) și *formule de diversificare* („follow-up-formula", „Folgenmilch", „laits

Tabelul 1.31

Cerințe pentru adaptarea laptelui de vacă (modificări față de cerințele adaptării parțiale a laptelui de vacă)

		Concentrații la 100 ml	Concentrații la 100 kcal
Proteine	(g)	1,4—1,47	sub 2,6
Lipide	(g)	egal sau sub 3,7	egal sau sub 5,4
Glucide	(g)	6,3—7,9	—
Lactoză	(%)	în proporție de 100%	
Cenușă	(g)	sub 0,39	—
Sodiu	(mg)	sub 27	sub 40

de suite"). *Formulele complete* de lapte acoperă — fără completare — nevoile sugarului pînă la vîrsta de 4 luni și pot fi menținute în alimentația sugarului pînă la vîrsta de 6 (7) luni, fiind completate cu alimentele de diversificare. Există și o variantă specială de formule complete pentru prematuri. *Formulele lactate de diversificare* sînt folosite după vîrsta de 6 luni la sugarii la care s-a făcut diversificarea; diferă de precedentele prin modificări cantitative și calitative ale acizilor grași, vitaminelor și mineralelor.

Lindquist a propus o *clasificare* a formulelor de lapte produse industrial pentru sugari pe care a acordat-o cu cele mai importante proprietăți ale formulei și rangul vîrstei la care este recomandată formula respectivă: *formula de start* („starting formula", „Anfangmilch", „de départ") de început sau *complete* (acoperă toate nevoile nutriționale ale sugarului sănătos în primele 4—6 luni de viață; pot fi folosite de asemenea pînă la 1 an ca supliment la alte alimente); *formule adaptate* (sînt mai apropiate de laptele uman decît formulele de început; corespund denumirii de formule umanizate); *formule cu care se continuă* („follow-up-formula", „Folgenmilch", „de suite") se folosesc după vîrsta de 6 luni ca parte a unui regim alimentar mixt; laptele de vacă și laptele evaporat pot fi incluse în acest grup); *formule medicale* sau *terapeutice* (sînt de uz dietetic special, recomandîndu-se în stări diverse,

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.32

Standardele „formulelor" pentru sugari

Constituenţi	1	2		3				4				5			
	la 100 ml	la 100 kcal		la 100 kcal		la 100 ml		la 100 kcal		la 100 ml		la 100 kcal		la 100 ml	
		min.	max.	min.	max.	min.	max.	min.	max.	min.	max.	min.	max.	min.	max.
Proteine (g)	0,9	1,8	4	1,8	2,8	1,2	1,9	1,8	3	sub 2		sub 2,6		1,4	1,8
Lipide (g)	4,5	3,3	6	4	6	2,7	4,1	3	6	3	3,8	4 şi peste		3,3	4,2
Acid linoleic	—	300 mg	Ns	3–6% din total calorii				6–12% din calorii, dacă lipidele reprezintă 50% din calorii							
Glucide (g)	7			8,2		5,4	8,2			7	7,6			6,3	7,9
Lactoză (g)	6									4,9	5,3			6,3	7,9
Lactoză (%)										70%				100%	
Minerale (g)	0,2									sub 0,45				sub 0,39	
Sodiu	15 mg	20 mg	80 mg	21 mg	40 mg	15 mg	27 mg	sub 60 mg		15 mg	sub 40 mg			sub 27 mg	
Potasiu (mg)	45	80	200												
Clor (mg)	40	55	150												
Calciu (mg)	34	50	Ns	60		40									
Fosfor (mg)	14	25	Ns	30		20									
Magneziu (mg)	4	6	Ns	6		4									
Fier (mg)	0,5	0,15	Ns	0,1	0,2	0,07	0,14	Ca în laptele uman							
Iod (mcg)	3	5	Ns	5		3,4									
Cupru (mcg)	7	60	Ns	30		20									
Zinc (mg)	0,4	0,5	Ns	0,3		0,2									
Mangan (mcg)	7	5	Ns	5		3,4									
Kcalorii	69					64	72								

Notă :

1 = Compoziţia laptelui uman
2 = Norme internaţionale recomandate de „Codex Alimentarius" pentru alimente destinate sugarilor şi copiilor
3 = Recomandările ESPGAN („Societatea europeană de gastroenterologie şi nutriţie pediatrică") pentru compoziţia laptelui adaptat
4 = Cerinţe pentru adaptarea parţială a laptelui de vacă
5 = Cerinţe pentru adaptarea laptelui de vacă
6 = Ns, nespecificat

Scanned with OKEN Scanner

conținutul fiecăreia dintre aceste formule fiind acordat la starea respectivă: prematuritate, boli diareice acute sau cronice, boli metabolice ereditare, intoleranță la laptele de vacă sau de alt tip).

Pe baza datelor teoretice și a datelor practice acumulate, Academia Americană de Pediatrie (AAP), Comitetul de nutriție și Societatea Europeană de Gastroenterologie pediatrică și nutriție (ESPGAN) (tabelul 1.32, 1.33, 1.34) au stabilit *Standardele formulelor pentru sugari*. Standardele stabilite de Comitetul de nutriție au fost publicate în anul

Tabelul 1.33

Preparate parțial adaptate din lapte de vacă: compoziția la 100 ml lapte reconstituit (în g) în comparație cu laptele uman

La 100 ml		Laptele uman	Humana baby-fit 14%	Robébi A 15%	Robébi B 15%	Sophimil 13%	Beba 1 14%
Glucide	(g)	7	8,1	8	8,4	7,57	8
Lactoză	(g)	6	3,1	4,6	5,3	6,05	4
Lactoză	(%)	84.5	38,3	58	63	80	50
Alte zaharuri		1	5*	3,4	3,1	1,52	4**
Proteine	(%)	0,9	1,9	2,1	1,7	2,1	1,9
Lipide	(g)	4.5	3.3	3,4	3,8	2,41	3,4
Lipide vegetale	(%)	—		30	20	30	80
Cenușă	(g)	0,2	0,45	0,5	0,4	0,36	0,35
K^+	(mg)	45	118			96,8	
Na^+	(mg)	15	41			36,4	
Ca^{++}	(mg)	34	62			85,1	
P^{---}	(mg)	14	53			63,7	
Mg^{++}	(mg)	4	7,7			8,4	
Fe^{++}	(mg)	0,5	1			0,64	
Vitamine		+	+	+	+	+	+
Energie	(kcal)	69	70	71	74,6	60,5	70

* Zaharoză 2,9 g; glucoză 0,1 g; fructoză 0,1 g; polizaharide (amidon) 1,6 g.
** Zaharoză 2,2 g; amidon 1,8 g.

1976. Recomandările celor două „organisme" au avut în vedere pentru majoritatea componentelor nevoile minime ale necesităților nutriționale ale sugarului. Sînt avute de asemenea în vedere limitele superioare de siguranță în scopul evitării efectelor toxice ale excesului de substanțe nutritive printr-o eventuală abilitate redusă a sugarului de a digera, metaboliza și excreta unele substanțe nutritive. Există unele deosebiri între recomandările făcute de AAP și ESPGAN, decurgînd

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.34

Preparate (formule) adaptate din lapte de vacă; compoziția la *100* ml lapte reconstituit; sarcina osmotică și excreția de H^+ la litru în comparație cu laptele uman

Grame la 100 ml	Lapte uman	Humana 0**	Humana 1	Humana 2	S.M.A.	Nidina 1	Similac	Prebeba
Glucide (g)	7—(8)	7,3	7,3	7,3	7,2	7,5	7,2	7,9
Lactoză (g)	6—(7)	8,6	7,3	7,3	7,2	7,5	7,2	7,9
Proteine (g)	0,9	2,3*	1,7	1,4	1,5	1,7	1,5	1,8
Proteine solubile / cazeină	(6)—8 / (4)—2	5 / 3	3,5* / 5	1* / 4	6 / 4	6 / 4		
Lipide (g)	4,5	3,3	3,5	4,2	3,6	3,5	3,6	3,6
Lipide vegetale %	0	Nespecificat			40	20	40	20
Acizi grași saturați / Acizi grași nesaturați	45 / 55	52* / 48	52* / 48	53* / 47	44,8 / 55,2	48,2 / 51,8		
Cenușă	0,2	0,4*	0,39	0,34	0,25	0,24	4*	0,25
K (mg)	45	82	89	80	55	50	71,6	
Na (mg)	15	24	30	38	16	16	27	
Ca (mg)	34	57	57	50	40	47	58	
P (mg)	14	40	49	41	29	28,3	43	
Fe (mg)	0,5	0,3	0,27	1,26	0,53	0,8	urme	
Energie (kcal)	69	73	68	73	67	69	70	71
Reconstituire	—	15%	14%	14%	13%	13,5%	1 : 8	14%
Sarcină osmotică (mOsm/l)	80				96	94	116	
Excreția de H^+ (mEq/l)	7	16,1	11,9	9,8	10,5	11,9	10,5	

* Cifrele notate cu asterix reprezintă concentrații care se abat de la cerințele pentru preparate adaptate de lapte.

** În colostrul uman; lactoză 5,3 g; proteine 2,7 g; grăsimi 2,9 g; K 55 mg; Na 92 mg; Ca 31 mg; P 14 mg; Fe 0,09 mg.

în special din faptul că în timp ce recomandările ESPGAN au în vedere exclusiv sugarul sănătos, recomandările AAP pot fi folosite ca standardele de referință și pentru formulele medicale (terapeutice). În general recomandările ESPGAN sînt mai stricte decît cele formulate de AAP astfel că există mai multe formule pentru sugarul sănătos care se încadrează în condițiile stabilite de AAP. Se va reține însă — atunci cînd alegem o anumită formulă — că unele diferențe nu au vreo semnificație nutrițională deosebită.

Scanned with OKEN Scanner

Avantajele formulelor de lapte adaptate. 1) Sînt preparate superioare celor clasice ; înlocuiesc cu succes laptele uman în primele luni de viață ; *2)* concentrațiile în lipide, glucide, proteine și săruri minerale din formulele adaptate sînt apropiate de cele din laptele uman ; *3)* glucidele constau exclusiv în lactoză ; *4)* formulele adaptate aduc o sarcină osmotică și H^+ apropiată de laptele uman ; *5)* prin administrarea lor se evită înfometarea prin restricția de lipide, însetarea prin exces de proteine și săruri minerale, obezitatea prin exces de glucide, supraîncărcarea metabolică hepatorenală ; *6)* nivelul scăzut de cazeină din formulele adaptate duce la corectarea raportului proteine din zer/cazeină, apropiindu-l de cel din laptele uman (7/2—8/2) ; *7)* formulele adaptate au conținutul în aminoacizi esențiali apropiat de cel din laptele uman (prin adaos de zer demineralizat) ; *8)* raportul acizi grași saturați/acizi grași nesaturați din formulele adaptate este apropiat de cel din laptele uman (45/55), prin adaos de grăsimi vegetale ; *9)* formulele adaptate sînt suplimentate cu vitamine și fier, conform rațiilor dietetice recomandate. Avantajele folosirii laptelui adaptat la sugarii care nu pot beneficia de lapte uman au fost rezumate în tabelul 1.35.

Tabelul 1.35

Avantajele folosirii laptelui adaptat

— Efecte imediate foarte bune asupra creșterii și dezvoltării.
— Concentrații în lipide, proteine, săruri, apropiate de cele din laptele uman.
— Glucide constînd exclusiv din lactoză.
— Sarcina osmotică și excreția de H^+ corecte.
— Se evită :
- senzația de înfometare prin restricția de lichide ;
- însetarea din excesul de proteine și săruri ;
- obezitatea din excesul de glucide ;
- suprasolicitarea metabolică hepato-renală.

— Nivel scăzut de cazeină, ce duce la corectarea raportului proteine din zer/cazeină, apropiindu-l oarecum de cel al laptelui uman (6/4 în SMA și Nidina 1, de exemplu).
— Conținut în aminoacizi esențiali apropiat de cel din laptele uman (prin adaos de zer demineralizat).
— Raport acizi grași saturați/acizi grași nesaturați apropiat de cel din laptele uman (45/55), prin adaos de grăsimi vegetale.
— Suplimentare cu vitamine conform rațiilor dietetice recomandate.
— Suplimentare cu fier.
— Este cea mai bună formulă de lapte în alimentația artificială a sugarului în primele 4 (6) luni de viață.

„Este tentant să se argumenteze simplu că“ — deși alimentația artificială a obținut multe succese în ultimii ani și produsele industriale de lapte sînt din ce în ce mai perfecționate — „patru milioane de ani de evoluție“ (în care timp s-a acumulat o mare experiență în folosirea laptelui uman și ființa umană, ca orice alt mamifer, de altfel, s-a dovedit perfect adaptată la alimentația cu laptele propriu al speciei) este oricum „mai bună decît două generații de experiență cu formule manufacturate“. Există necesitatea de a ne asigura că sugarul este alimentat cu proteine de bună calitate. Un „patern“ de aminoacizi similar laptelui uman nu este suficient. Proteinele din laptele de vacă și din boa-

Scanned with OKEN Scanner

bele de soia diferă de cele din laptele uman : alfa-lactalbumina este predominantă în laptele uman (în opoziție cu beta-lactalbumina din laptele de vacă) ; preparatele adaptate provenite din laptele de vacă sînt practic lipsite de substanțe protectoare (IgA, lactoferină, lizozim). Chiar în ceea ce privește aminoacizii, folosirea proteinei de altă proveniență decît laptele uman crează necesitatea unui aport mai mare de proteine pentru a veni în întîmpinarea nevoilor sugarului pentru unul sau mai mulți aminoacizi ; totuși, folosirea unor cantități excesive de proteine poate induce efecte adverse (deshidratare, hiperamoniemie, acidoză metabolică, acumularea unor aminoacizi).

Dezavantajele formulelor de lapte adaptate (tabelul 1.36); *1)* Formulele adaptate au o compoziție constantă (în timp ce laptele uman este un „sistem oscilant", cu compoziție variată) ; *2)* adăugarea de proteine din zer în formulele adaptate face să crească potențialul lor alergogen ; *3)* formulele adaptate sînt lipsite de factori antiinfecțioși ; *4)* fierul din formulă poate bloca activitatea lactoferinei ; *5)* demineralizarea zerului laptelui de vacă poate afecta compoziția laptelui în unele microelemente a căror concentrație în lapte nu este încă cunoscută. Dezavantajele folosirii laptelui umanizat, în comparație cu laptele uman au fost rezumate în tabelul 1.36.

Tabelul 1.36

Dezavantajele laptelui adaptat față de laptele uman[1]

— Efectele de lungă durată asupra dezvoltării, neevaluate încă[2].
— Este un lapte standardizat (compoziție constantă).
— Este neadaptat pentru alimentarea nou-născuților normali pentru că laptele colostral și de tranziție este mai bogat în proteine, săruri și aminoacizi liberi și mai sărac în lipide și lactoză decît laptele matur.
— Noțiunea de „simulare" a laptelui uman prin adăugare de proteine din zer, duce la creșterea cantității de betalactoglobulină, cea mai alergizantă proteină din laptele de vacă (recrudescență netă a alergiei la lapte de vacă odată cu introducerea formulelor adaptate : limba geografică, erupții cutanate, sîngerări oculte, astm !).
— Adaosul de lipide vegetale cu conținut scăzut în colesterol duce la scăderea colesterolemiei sugarilor alimentați cu preparate adaptate ; nu se cunoaște semnificația (sau consecința) acestei situații.
— Este lipsit de (sau sărac în) factori antiinfecțioși : imunoglobuline, lizozim, lactoferină. Utilizat în condiții neigienice mărește riscul infecțiilor intestinale și generalizate.
— Hipomineralizarea poate scădea uneori nivelul sodiului sub necesarul sugarului mic, ducînd la creșterea nivelului aldosteronului seric.
— Nu s-a stabilit cantitatea ideală de fier cu care să se suplimenteze laptele adaptat: 7 mg‰ ar fi de dorit. 10—12 mg/‰ ar scădea cantitatea absorbită la 3—4%. Absorbția și utilizarea fierului adăugat în produse este mult mai slabă decît a fierului din laptele uman.
— Fierul din preparat anulează activitatea bacteriostatică a lactoferinei.
— Cantități mari de fier + exces de acid linoleic, pot provoca o anemie hemolitică prin deficit de vitamina E.

[1] La sugarul în vîrstă de 0—6 luni.
[2] Există dovezi genetice considerabile care sugerează că unele boli care se exprimă cîtva timp după naștere pot fi rezultanta interacțiunii dintre increta precoce a unor factori nutritivi și *pool*-ul de gene al individului. Astfel în homocistinurie (exemplifică Gaull) — care este un defect ereditar de cistation-

Scanned with OKEN Scanner

sintetază — ateroscleroza apare precoce. Această boală (ateroscleroza) apare de asemenea precoce în hipercolesterolemia familială din cauza unei deficiențe a *locus*-urilor receptoare de pe suprafețele celulare, pentru lipoproteinele cu densitate scăzută. S-a postulat că indivizii cu risc crescut pentru ateroscleroză au fie un defect *parțial* în abilitatea de a metaboliza complet metionina și metabolitul acesteia, homocisteina, fie un defect în metabolismul colesterolului, fie ambele defecțiuni. Ar fi vorba de defecte enzimatice parțiale, poligenice. În aceste cazuri increta excesivă de proteine bogate în metionină și/sau increta de grăsimi bogate în colesterol crește riscul individual de alterare a intimei și mediei arterelor. Pe de altă parte, aceste defecte enzimatice, poligenice și parțiale nu vor căpăta expresie fenotipică dacă nu interacționează cu increta neadecvată de factori nutritivi.

Astăzi se prepară în lume mai multe sute de formule, majoritatea bazate pe *lapte de vacă*, foarte puține pe bază de proteine *vegetale* (din soia ; dintre formulele pe bază de proteine din soia menționăm : Nutri-Soya ; Isomil, Neomull soy, Pro-sobee, Soyalac ; aceste formule conțin ; proteine 1,8—2,6 g% ml ; lipide 3—3,8 g% ml; glucide 6,4—6,8 g% ml, constînd în „sirop" de porumb și /sau zaharoză) și încă și mai puține pe bază de *carne*. Formulele „fără lapte" sînt folosite la sugarii și copiii cu alergie la lapte. Proprietățile nutriționale ale acestor produse industriale trebuie bine cunoscute, pentru că s-a notat apariția unor boli carențiale la sugarii alimentați cu astfel de preparate. Cele mai multe sînt destinate alimentației sugarilor sănătoși. Există de asemenea un număr de preparate de lapte care „se adresează" sugarilor cu tulburări acute sau cronice de nutriție, digestie sau ale metabolismului (v. cap. „Boli ale tractului digestiv").

1.2.1. ALIMENTAȚIA NATURALĂ

Așa cum s-a arătat, laptele matern este alimentul ideal pentru sugar, cel puțin în primele 4 (6) luni de viață. În perioada din urmă se înregistrase totuși, în toată lumea, un declin brusc și evident al alimentației la sîn. Acest declin reprezintă probabil unicul sau „cel mai important eșec biologic și medical din istoria speciei umane" (P. M. Dunn, 1980), dar o revenire spre alimentația naturală a devenit evidentă în ultimii ani.

Laptele matern are superioritate nutrițională, imunologică (furnizează protecție imunologică individuală față de infecție) și psihologică asupra alimentației artificiale, este proaspăt și practic lipsit de bacterii, nu necesită timp de preparare, este gratuit și ușor disponibil. Așa cum s-a mai arătat, compoziția laptelui uman *variază* în cursul lactației, în cursul aceleiași zile și chiar în cursul aceluiași supt. Valoarea energetică este mai scăzută la colostru (67 kcal/100 ml), atingînd la laptele matur 75 kcal/100 ml. Colostrul are mai multe proteine și mai puține grăsimi și hidrocarbonate. În laptele matur se constată o continuă scădere a conținutului de proteine în cursul lactației și creșterea cantității de proteine în cursul mesei. Conținutul de grăsimi scade în timp, dar crește în cursul zilei și al aceleiași mese. Glucidele nu înregistrează mari variații în cursul lactației și al unei mese.

Se apreciază de asemenea că alăptarea oferă mamei o protecție anticarcinomatoasă și are o acțiune contraceptivă, permițînd în plus spațierea nașterilor la un interval optim de 2 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Abandonarea alimentației la sîn a deprivat femeile de cea mai veche și, în multe părți ale lumii, singura formă de control al nașterilor (amenoreea de lactație), contribuind într-o măsură mai mare sau mai mică la „explozia" populației în unele regiuni nedezvoltate ale lumii și la unele fenomene socio-economice și medicale negative (sărăcie, subnutriție, poluare și boală — probleme care generează „mînie, disperare și ură, și pot în final să amenințe însăși existența vieții pe pămînt"). În fiecare an se mărește lista problemelor și dezordinelor nutriționale, infecțioase, socio-economice și emoționale care pot fi atribuite practicii înlocuirii laptelui uman cu produse industrializate lactate, animale și/sau vegetale. În țările nedezvoltate sau în curs de dezvoltare aceste rezultate au fost în mod particular dezastruoase „lăsînd în urma lor o mare dîră de moarte și boală, de la malnutriție la moarte". Declinul în alimentația naturală a fost condiționat de numeroși factori ; nu sînt de neglijat : emanciparea femeii și creșterea rolului ei social și în procesul muncii care au făcut-o să caute să se „elibereze" de obligația de a-și alimenta la sîn sugarul ; unele orientări greșite culturale și de educație sanitară difuzate prin mijloace de informare în masă — *mass media* (s-a ajuns să se considere că sînii sînt mai curînd „podoabe sexuale" decît organe funcționale ale nutriției) ; unele interese comerciale, cu rol activ în țările capitaliste, care au acționat în sensul convingerii mamelor că alimentația cu produse industriale este tot atît de eficientă ca și alimentația naturală; o practică medicală complezentă sau rigidă și rutinieră (mai ales în secțiile de nou-născuți și în spitalele de copii) care a încurajat renunțarea nejustificată la laptele matern. Este contraindicată folosirea contraceptivelor orale în cursul primelor trei luni de lactație (pentru că inhibă secreția) sau atîta timp cît mama continuă să alăpteze.

Sînt puține femei care nu-și pot alăpta în mod real sugarii, sau situații în care alimentația la sîn este contraindicată. Contraindicațiile alimentației naturale de cauză maternă sînt fie permanente (septicemie, nefrită, eclampsie, hemoragii mari, tuberculoză activă, febră tifoidă, malarie, caşexie sau debilitate severă, nevroze grave, psihoze postpartum), fie temporare (mamelon ombilicat, ragade, mastită ; unii autori recomandă continuarea alăptării). O altă contraindicație de scurtă durată este hiperbilirubinemia neconjugată, produsă de un metabolit al progesteronului, prezent în laptele matern (pregnan-3-alfa-20-beta-diol) care inhibă activitatea glucuroniltransferazei. Prin sistarea temporară a alimentației la sîn, hiperbilirubinemia dispare în cîteva zile. Boala hemolitică izoimună nu reprezintă o contraindicație (anticorpii sînt inactivați în tractul gastrointestinal). Ciclul menstrual și graviditatea pînă la 20 săptămîni nu impun întreruperea alăptării. După această perioadă, mama nu mai poate asigura un aport nutritiv suficient atît fătului cît și sugarului alăptat, *diversificarea* devenind o necesitate absolută (vezi tabelul 1.37).

Educația sanitară are o importanță deosebită și trebuie începută încă din ultimul trimestru de sarcină prin instruirea mamei în legătură cu factorii ce mențin secreția lactată (echilibrul între activitate și odihnă, evitarea agresiunii psihice, nutriția adecvată). Se recomandă însă ca educarea viitorilor părinți asupra avantajelor alimentației la sîn să se

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.37

Contraindicații ale alimentației naturale

Contraindicații permanente de cauză maternă

Septicemie, nefrită, eclampsie, tuberculoză activă, febră tifoidă, malarie, insuficiență renală, insuficiență cardiacă, boli neoplazice, caşexie, malarie, nevroze, psihoze postpartum, scleroză în plăci, sarcină după 20 de săptămini.

Tratamente cronice cu antineoplazice, anticoncepționale orale, lithium, diazepam (în doze mari), după administrare de Gallium^{67} și Iod^{131}.

Contraindicații temporare de cauză maternă

Infecții acute tratate cu antibiotice, mai ales cu cloramfenicol, tetraciclină, sulfamide, nitrofurantoin, metronidazol. Ragade mamelonare sîngerînde, mastită, mameloane ombilicate.

Contraindicații permanente de cauză infantilă

Intoleranță congenitală la lactoză, galactozemie

Contraindicații temporare de cauză infantilă

Hiperbilirubinemie neonatală neconjugată prin inhibitor al conjugării, prezent în laptele matern (pregnan-3-alfa, 20 beta-diol).

începă din școala elementară ! Datorită faptului că mamele sînt în mod obișnuit foarte receptive, numărul sugarilor alimentați la sîn și durata alimentației naturale au crescut în ultimii ani. Este însă necesar ca gestantele să aibă o motivație fermă asupra valorii alimentației naturale încă din cursul asistenței prenatale ce li se acordă din primele trei luni de sarcină.

Fiziologia lactației. Alimentația la sîn este asigurată fiziologic de 2 procese : *secreția* și *ejecția* laptelui. Menținerea și amplificarea secreției glandei mamare care apare în ultimele luni de sarcină depind de stimularea mamelonului și de asigurarea drenajului laptelui. Suptul și golirea sînului stimulează pe căi aferente hipotalamusul care induce secreția de prolactină de către hipofiza anterioară, aceasta din urmă stimulînd secreția lactată în acinii mamari. Dacă sînul nu este bine golit, lanțul neuro-hormonal se întrerupe. Suptul și unii stimuli psihologici pozitivi induc tot pe calea hipotalamusului secreția de ocitocină de către hipofiza posterioară ; aceasta produce contracția mușchilor netezi ai acinilor glandei mamare și împingerea laptelui în canalele și sinusurile galactofore (reflexul de ejecție a laptelui). Neexcitarea mameloanelor și emoțiile negative ale mamei pot întrerupe acest reflex.

Pentru asigurarea alăptării sînt necesare 200 kcal suplimentare în 24 de ore. Dieta cu exces de glucide a mamei ce alăptează face să crească proporția de acizi grași saturați din lapte[1]. Dieta mamei trebuie să con-

[1] Lipidele laptelui uman sînt sintetizate în glanda mamară din acizii grași plasmatici sau, în lipsa lor, din glucide. Mamiferele nu pot sintetiza acizi grași polinesaturați. În cazul sintezei **de novo** din glucide, se vor sintetiza acizi grași saturați și acid oleic. Enzimele ce sintetizează trigliceridele mamare nu au mare specificitate pentru AG și încorporează AG aflați la dispoziție. S-a verificat că dacă mama consumă o dietă normocalorică hiperglucidică, glanda mamară va sintetiza AG din glucide și în compoziția lipidelor laptelui vor predomina lipidele saturate ; cu o dietă hipocalorică, se vor mobiliza grăsimile de depozit și compo-

Scanned with OKEN Scanner

ţină fructe şi cantităţi suficiente dar nu *exagerate* de lapte. Berea şi ceaiul nu stimulează secreţia lactată ; trebuie evitate pe cît posibil cafeaua naturală, ciocolata şi condimentele ; sînt contraindicate fumatul şi băuturile alcoolice. Îngrijirea mamelonului va începe de la sfîrşitul sarcinii (masaje uşoare, „exprimarea" manuală în ultimele 6 săptămîni de gestaţie în scopul evitării „angorjării" sînilor). Variaţiile compoziţiei în substanţe nutritive ca şi modificările de gust şi miros din cursul lactaţiei, dar mai ales cele din cursul aceluiaşi supt acţionează ca un mecanism de control al apetitului sugarului alimentat la sîn (în special creşterea cantităţii de grăsimi dă sugarului senzaţia de saţietate de la sfîrşitul suptului). De aceea se va recomanda ca sugarul să fie „lăsat în pace" să termine suptul la un sîn, dîndu-l pe celălalt numai pentru a-i permite să-şi satisfacă cîteva minute setea la sînul care iniţial secretă un lapte „mai subţire şi mai apos". Pe acest mecanism de control al apetitului evident că nu se poate conta în alimentaţia artificială prin folosirea formulelor de lapte.

Iniţierea şi menţinerea unui flux satisfăcător al secreţiei lactate necesită satisfacerea unui număr de cerinţe. Înainte de naştere este necesară informarea mamei, în detaliu, asupra importanţei şi tehnicii alimentaţiei corecte la sîn şi asupra alimentaţiei raţionale în timpul sarcinii şi lactaţiei ; sînt necesare, de asemenea : stimularea formării mameloanelor încă din timpul sarcinii ; exprimarea periodică a colostrului începînd cu cîteva săptămîni înaintea naşterii; instituirea unui climat cald, de încredere pentru cuplul mamă-copil ; *instruirea tatălui* în probleme de îngrijire şi alimentaţie a nou-născutului şi sugarului. *La naştere* sînt necesare: evitarea pe cît posibil a folosirii în cursul travaliului a sedativelor şi a medicamentelor care scad secreţia lactată, evitarea practicării de rutină a epifiziotomiei ; stabilirea unui contact *imediat* între mamă şi nou-născut. *După naştere :* alăptarea precoce la ambii sîni, alimentarea *la cerere,* conform ritmicităţii foamei nou-născutului ; *evitarea* (de preferat, interzicerea) *administrării de apă zaharată sau de ceai* nou-născuţilor sănătoşi în maternitate *(nou-născutul nu are nevoie de apă suplimentară :* nevoia de lichide este acoperită de laptele supt) ; interzicerea folosirii biberonului pentru alimentarea (hidratarea) complimentară a nou-născuţilor (tetina împiedică nou-născutul să înveţe să sugă) ; evitarea probei suptului în, şi după ieşirea din maternitate (această probă produce mamei anxietate, lipsă de speranţă şi de încredere în sine, ceea ce va interfera cu secreţia şi ejecţia laptelui) ; evitarea administrării de formule de lapte în maternitate (are acelaşi efect cu proba suptului).

„Angorjarea" sînilor, durerile şi/sau ragadele mameloanelor erau considerate stări „normale" la începutul lactaţiei ; azi se ştie că acestea au *cauze iatrogene.* „Angorjarea" ţine de golirea incompletă sau întîrziată. „Suferinţele" mameloanelor ţin de limitarea suptului la 2—3 minute şi la un singur sîn odată (fapt care îl face pe nou-născut să sugă agitat, vorace), de spălarea mameloanelor cu săpun şi soluţii antiseptice, de folosirea schemelor rigide de alimentaţie. Rezolvarea „problemelor" sînilor se realizează prin supturi frecvente (dar fără forţarea nou-născutu-

---

ziţia lipidică a laptelui va reflecta pe cea a lipidelor de depozit (deci a lipidelor consumate în trecut) : cu o dietă în care 40% din lipide se îngeră sub formă de slănină de porc, nivelurile AGE se ridică la 10% din lipidele totale, iar cu o dietă în care 40% din lipide sînt uleiuri vegetale, 42% din AG din lapte vor fi AGE.

Scanned with OKEN Scanner

lui sau istovirea mamei), eventual prin golirea mecanică, a sînilor, spălarea sînilor cu apă simplă, menținerea lor în stare uscată, expunerea intermitentă a sînilor la aer și, eventual, zilnic cîte 1—3 minute la raze ultraviolete, ungerea mameloanelor cu creme pe bază de lanolină.

Mecanismul foame-apetit la nou-născut și sugar. Foamea este cauzată de contracțiile viguroase ale stomacului gol. Factorii psihologici și introducerea în gură de substanțe nutritive și nenutritive pot întrerupe aceste contracții peristaltice. Contracțiile gastrice de foame sînt periodice (deci *foamea are periodicitate).* Nou-născutul normal are contracții de foame la scurt timp după naștere și în puține zile se instalează o ritmicitate variabilă de la individ la individ (poate fi variabilă și la același individ în timp ; de obicei șablonul este similar în zile succesive). *Foamea* este *factorul principal de control* al increței de alimente la sugarul mic. *Apetitul* exprimă preferința pentru anumite alimente ; are substrat fiziologic, dar poate fi influențat și de factori culturali și psihologici. Apetitul depinde de tonusul gastric (poate fi inhibat sau accentuat de stimuli corticali sau hipotalamici). Anxietatea, resentimentul și alte emoții negative scad apetitul chiar în prezența unui tonus gastric crescut. Nou-născutul *poate* reacționa diferit la variate gusturi ale lichidelor administrate, dar apetitul este evident abia de la vîrsta de 3 luni, devenind important între 6 și 12 luni ; înaintea acestei vîrste este acceptat aproape orice aliment de consistență lichidă (chiar și hidrolizatele de proteine), dar uneori, schimbarea laptelui este dificilă chiar la 3 luni. *Sațietatea* este atinsă cînd mecanismul foame-apetit a dus la ingestia unei oarecare cantități de alimente. *Sugarii* (și în special sugarii mici) *trebuie alimentați în acord cu periodicitatea individuală a foamei,* întrucît schemele rigide care nu țin seama de mecanismul foamei pot interfera buna dezvoltare la sugar (Green, 1980).

Tehnica alimentației naturale. În urmă cu cîteva decenii, în tehnica alimentației naturale existau și recomandări care nu mai sînt actuale : post absolut sau cel mult cîteva linguriță de ceai nezaharat în primele 24 de ore, scheme prea rigide și prea regulate de alimentație de la naștere, suptul la un singur sîn o dată, după primele 2—3 zile, proba suptului la fiecare supt în primele zile de viață. *Clasic,* existau formule de calculare a rației zilnice de lapte matern (Finkelstein, Apert, Pfaundler, Heubner, Scarin etc.), dar acestea nu mai sînt actuale. Azi, există tendința ca alăptarea sugarului să devină — dintr-o problemă tehnică — un *act natural,* supus legilor naturii. Se recomandă ca nou-născutul să fie pus la sîn *în primele 6—12 ore de la naștere,* cînd își manifestă foamea prin țipăt și/sau neliniște motorie. Înainte de orice tentativă de alimentare este bine să se cerceteze permeabilitatea esofagului cu o sondă (mai ales la sugarii subponderali și/sau în caz de polihidramnios). În prima zi, nou-născutul poate fi ținut cîte 5 minute la fiecare supt și la fiecare sîn, a doua zi cîte 10 minute. Durata unui supt crește progresiv, după nevoia nou-născutului. Cei mai mulți nou-născuți și sugari sînt satisfăcuți dacă sug bine timp de 15—20 minute la o masă. Nou-născutul are nevoie de obicei să sugă în prima zi de 5—6 ori, ca apoi frecvența supturilor să crească pînă la vîrsta de 1—2 săptămîni și să scadă apoi după vîrsta de 6—8 săptămîni (mărindu-se spontan intervalul dintre supturi — tabelul 1.38). În primele 2 săptămîni de viață, nou-născutul normal suge între

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.38

Schemă „liberală" de alimentație a sugarului

Principii generale

— Toți sugarii au tendința de a dezvolta obiceiuri regulate de a deveni înfometați ; trebuie ajutați.

— Alimentarea la ore neregulate nu dăunează nutriției sugarului și nici părinților, dacă ei au un program neregulat al meselor.

— Sugarii tind să-și mărească intervalul între prinzuri, pe măsură ce cresc:
  — în primele 7 (10) zile, pînă la 10 supturi, neregulat ;
  — sugarul de 2 500—3 000 g necesită de obicei prînz la 3 ore ;
  — majoritatea celor de 4 000—4 500 g necesită prînzul la 4 ore ;
  — majoritatea sugarilor nu mai necesită prînzul de noapte la 1—2—(3) luni de viață ;
  — între 4 și 8 luni sugarii ajung „să prefere" masa la 5 ore și pot dormi în timpul mesei de seară.

— Deci, se va administra un număr rezonabil de prînzuri ; se va omite masa de noapte imediat ce este posibil ; se va influența tendința naturală de mărire a spațiului dintre prînzuri ; nu se va alimenta sugarul la orice trezire ; nu se va evita totdeauna trezirea pentru masă.

60 și 90 ml la un supt ; de la 3 săptămîni la 2 luni, între 120 și 150 ml. De la vîrsta de 2 la 3 luni sugarul normal suge între 150 și 170 ml ; de la 3 la 4 luni, între 160 și 180 ml, iar după aceea între 180 și 220 ml (cifrele indică variațiile individuale și de la o masă la alta, știut fiind că sugarul alimentat la sîn nu suge aceeași cantitate de lapte la toate mesele), existînd și multe variații individuale. Pe măsură ce sugarul crește și capacitatea lui de comunicare cu mama sa se îmbogățește, se poate încerca (dacă ritmurile lui nu se potrivesc ritmurilor familiei), trecerea neforțată la un program de alimentare la sîn mai „rigid" și mai potrivit pentru familia lui și timpul disponibil al mamei. Aceasta se realizează relativ ușor după vîrsta de 3—4 luni, iar dacă tentativa reușește, liniștea mamei care este mai puțin solicitată se va răsfrînge pozitiv asupra stării sugarului. În rarele ocazii în care o mamă nu poate „descifra" sau nu se poate adapta la ritmurile foamei sugarului ei (inclusiv din motive ocupaționale) sau nu se simte în siguranță cu o schemă „liberală" de alimentație și în cazurile în care sugarii sînt crescuți de la vîrste mici în colectivități, se poate aplica o *schemă regulată (schemă cu program)* de alimentație a sugarului (tabelul 1.39 și 1.40). Oricare ar fi schema după care se alimentează sugarul la sîn trebuie evitate excesele : alimentarea *prea frecventă* (cu excepția primelor 2—3 săptămîni de viață, dacă este cazul) poate duce la suprasolicitarea digestiei (cu consecințele ei : nervozitate, somn anormal, „facilitarea" apariției diareei) și adesea, la o creștere nesatisfăcătoare ; prînzurile *prea rare* (de exemplu, 4 mese pe zi la vîrsta de 4 luni) pot induce virarea metabolică spre sinteza de lipide, favorizînd apariția obezității (aceste neajunsuri sînt mai evidente la sugarii alimentați artificial, cu preparate de lapte, decît la cei alimentați la sîn). În plus, *trebuie să se rețină* că „o mamă cu stare bună de nutriție și de sănătate care își alăptează sugarul, n-are nevoie de nici un adaos complementar în primele 4—6 luni, ținînd cont de necesitățile copilului său" (OMS/FISE 1979). Se pare că sugarii alimentați natural care se dezvoltă bine, nu au nici un beneficiu dacă li se diversifică alimentația înainte de 5—6 luni, dar această practică nu este de cele mai multe ori posibilă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.39

Alimentația cu program : recomandări

— Alimentarea prea frecventă a sugarului duce la suprasolicitarea digestiei cu consecințele ei : nervozitate, somn anormal, facilitarea apariției diareei.

— Sugarul „știe" cît trebuie să mănînce și „știe" cît trebuie să crească, dar „cunoștințele" sale trebuie încurajate ; vor fi descurajate atît alimentația insuficientă cît și alimentația excesivă.

Tabelul 1.40

Sugestii pentru o schemă regulată (cu program) de alimentație

(alimentația cu program)

— Nou-născutul cu greutate de 3 kg la naștere : 7 supturi pe zi, la interval de 3 ore (pînă la 10 supturi pe zi în primele (7) 10 zile ; eventual, interval de 4 ore noaptea).

— Nou-născutul cu greutate de 3,5—4 kg la naștere : 6—7 supturi pe zi la interval de 3 1/2—4 ore (eventual cu o oră mai devreme la unele supturi ; la nevoie va fi trezit la 4 ore).

— După 1 lună de viață și de la greutatea de 4,5 kg, se va renunța la suptul de noapte.

— De la 4 luni : 5 prînzuri la 4 ore.

— De la 7 (8) luni : 4 prînzuri pe zi.

Este însă important ca sugarii să nu fie înțărcați înainte de 4 luni.

Hipogalactia poate expune sugarul la malnutriție. Înainte de a decide suplimentarea laptelui uman cu lapte de vacă, se vor căuta cauze ce pot interfera secreția lactată (oboseala, subnutriția, *stress*-ul matern) și se va încerca corectarea lor, concomitent cu recomandarea instituirii unei scheme liberale nelimitate, măsuri ce pot adesea să amelioreze fluxul laptelui matern și se vor exclude alte stări ce pot da tabloul clinic al sugarului subalimentat (greșeli ale tehnicii alăptării, sau tulburări fizice ale sugarului care interferează cu alimentarea). În cazul hipogalactiei se poate încerca un tratament de cîteva zile cu Clordelazin în doze mici, adminstrate mamei ; se va urmări reacția sugarului : medicamentul poate crește producția de lapte prin efectul lui calmant și/sau acțiunea de inducere a secreției de prolactină. Dacă și acest tratament eșuează și dacă nou-născutul nu depășește greutatea de la naștere după 15—20 de zile de viață și ulterior are un spor ponderal săptămînal mai mic de 150 g, se va introduce în completare la laptele matern un preparat de lapte, în sistemul complementar sau alternativ. Pentru a menține maximum de secreție lactată pe o perioadă maximă de timp, preparatul de lapte se va administra cu linguriță (alimentarea cu biberonul „lenevește" suptul la sîn și induce ablactarea în maximum o lună de la începutul alimentației mixte). Produsele de lapte adminstrate se vor folosi conform celor expuse la alimentația artificială.

Cantitatea de lapte matern furnizată este, în mod obișnuit suficientă în primele 4 luni.

Durata alimentării la sîn variază foarte mult. Pe măsură ce sugarul crește, acesta își va reduce voluntar numărul meselor la sîn și va fi obișnuit cu alimente semisolide sau solide, astfel că majoritatea sugarilor vor fi înțărcați între vîrsta de 6 și 9 luni.

★

Scanned with OKEN Scanner

Pe scurt, vom prezenta și cîteva aspecte referitoare la calitățile antiinfecțioase și antialergice ale laptelui uman.

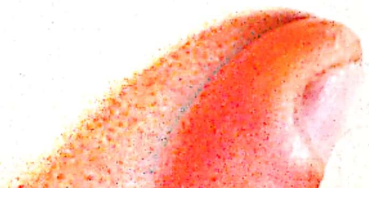
În afară de calitățile sale *nutriționale*, laptele uman conține mai mulți factori imuni prin care protejează sugarul de infecții. Proprietățile antiinfecțioase ale laptelui uman provin chiar și din compoziția chimică a sa.

Cantitatea mare de *lactoză* are efecte bacteriostatice asupra germenilor Gram-negativi iar *oligozaharidele* reprezintă factori de creștere pentru *L. bifidus*. Deși tranzitul intestinal la sugarii hrăniți la sîn este relativ lent și digestia (respectiv absorbția) lactozei este aproape completă, o mică cantitate de lactoză „scapă" digestiei și, ajunsă în colon, este fermentată de către *B. bifidus* în acid lactic. Aciditatea mai mare a conținutului colonului este în parte responsabilă de rezistența sugarului hrănit la sîn la acțiunea enterobacteriilor și explică (rezultat al efectului osmotic al lactozei nedigerate, ajunsă în colon) consistența „moale" a scaunelor sugarilor alimentați natural.

Există însă în laptele uman și numeroși *factori imunologici* specializați, care pot fi clasificați în factori *specifici* și *nespecifici*. Din prima categorie fac parte limfocitele și anticorpii iar din cea de-a doua granulocitele (cu acțiune fagocitară), macrofagele și variatele proteine cu rol în imunitate (lactoferina, complementul, lizozimul, lactoperoxidaza, factorii bifidus și proteinele care leagă vitamina B_{12} și, respectiv, folatul).

Limfocitele și imunoglobulinele. Laptele uman este bogat în leucocite (prezente în număr variabil). În colostru există pînă la $11{,}6 \times 10^6$ pe ml leucocite. Ulterior, numărul leucocitelor din lapte scade, astfel că după cîteva săptămîni ajunge la 10^4 pînă la 10^5/ml ; cîteva procente pînă la 20—30% (în medie 10%) din totalul leucocitelor sînt limfocite ; majoritatea sînt limfocite T dar în lapte există de asemenea un număr mare de limfocite B. Pe baza unor deosebiri de reactivitate între limfocitele T din lapte și cele din sînge a fost sugerat că limfocitele T din lapte nu „reprezintă" limfocitele T din organism, în general, și că este posibil ca în lapte să existe și componente limfocitare cu acțiune inhibitoare. Limfocitele B au rolul de a produce primar imunglobuline A (IgA) — fracțiune imunoglobulinică dominantă în lapte — fapt dovedit și experimental, *in vitro*. Anticorpii IgA din lapte diferă însă de cei din ser, aceștia din urmă fiind constituiți din dimeri IgA stabilizați de două glucopeptide adiționale, un lanț J. și o componentă secretoare notată SC. Molecula care rezultă se numește IgA secretor (prescurtat SIgA) și este mult mai rezistentă la acțiunea enzimelor[1] și la modificările pH-ului decît anticorpii serici. Există în laptele uman și IgG și IgM dar nivelurile acestora sînt mai mici decît în ser (spre deosebire de IgA ; raportul *IgA din lapte : IgA din ser* este de 3:2). Diferențele dintre imunoglobulinele din lapte sînt — așadar — multiple, în timp ce anticorpii specifici IgA sînt produși și excretați în sîn, IgG este „livrat" transplacentar. În privința SIgA trebuie subliniat că în colostru concentrația sa variază între

[1] Unele bacterii produc enzime care pot degrada IgA — secretor. A fost identificată și în ficat o reductază care poate scinda SIgA, enzimele produse de E. coli fiind similare cu aceasta.



1 și 20 g/l, pentru ca în laptele matur să nu depășească 0,5 g/l. Această scădere rapidă a anticorpilor este compensată însă de creșterea simultană a volumului de lapte ingerat, făcînd ca aportul zilnic de anticorpi să fie practic constant pe toată perioada lactației. Anticorpii SIgA sînt specifici mai multor antigene microbiene din intestin iar expunerea mamei, care alăptează, la diferite antigene microbiene sau alimentare (lapte de vacă, carne) duce la creșterea nivelului de anticorpi împotriva acestor antigene în laptele mamei respective. Există un mecanism direct prin care antigenele ajung în glanda mamară și declanșează producerea anticorpilor specifici IgA și secretarea acestora în lapte. Spre deosebire de acestea, mamele care nu primesc o oarecare perioadă de timp carne de vacă și lapte au în laptele lor niveluri foarte scăzute de anticorpi împotriva proteinelor bovine, existînd o strînsă conexiune între expunerea antigenică a intestinului și nivelul anticorpilor specifici din lapte ; ca urmare a expunerii, celulele limfoide speciale — majoritatea originare din plăcile Payer — produc SIgA. Acestea se pot deplasa — probabil — și în alte locuri decît intestinul (inclusiv glanda mamară) care au secreție exocrină ce scaldă suprafețele mucoaselor. Drept consecință a legăturii intestin-glandă mamară, apărarea mucoaselor împotriva florei microbiene intestinale a mamelor poate fi transferată sub forma SIgA din lapte, intestinului sugarului alimentat la sîn și îl protejează de infecțiile cu o floră similară. Este acum clar că anticorpii SIgA ai laptelui uman sînt produși *specific*. Deși absorbiți numai în cantitate mică la nivelul intestinului, anticorpii din lapte protejează nu numai suprafețele mucoase ale tractului gastrointestinal, ci și ale tractului respirator, atît împotriva germenilor aflați la mamă cît și a celor din mediul ambiant comun (al mamei și copilului), evitînd invadarea acestor suprafețe de către germeni patogeni. Au fost identificați în laptele uman anticorpi SIgA la un mare și diferit număr de enterobacteriacee : împotriva antigenelor O ale unor tulpini de *E. coli*, din serogrupuri care produc comun meningita și septicemia neonatală și a unei mari varietăți de antigene O ale salmonellelor și shigellelor. S-a constatat că în intestinul sugarilor alimentați la sîn prezența E. coli este mult mai rară iar tipurile sînt mai puțin virulente. Chiar atunci cînd colonizarea s-a produs și germenele este cunoscut ca avînd un mare potențial patogen, nou-născutul sau sugarul respectiv nu prezintă simptome caracteristice sau forma de boală este ușoară (aceeași constatare a fost făcută și pentru colonizarea cu Shigella). Funcția majoră de apărare a anticorpilor SIgA este legarea bacteriilor și împiedicarea fixării lor pe epiteliul mucoaselor și, deci, împiedicarea inițierii infecției. Această activitate de *antiaderență* a putut fi demonstrată pentru *E coli, V. cholerae, Shigella, Cl. tetani, Salmonella,* pneumococi, stafilococi și streptococi și este cu atit mai eficientă cu cît numărul germenilor este mai mic. IgA este activă asupra E. coli în prezența lizozimului și complementului. S-a dovedit că alimentația la sîn influențează cantitatea de imunoglobuline secretorii intestinale la prematuri ; sugarii alimentați la sîn au mai multă IgA secretorie în coprofiltrat decît cei alimentați artificial (E. Novikova, 1980). Este posibil ca pe lîngă activitatea de antiaderență SIgA să aibă și acțiune de antitoxină și de inițiere a aglutinării bacteriene. În laptele uman apar, de asemenea, anticorpi SIgA pentru *virusuri,* inclusiv rotavirusul (agentul

Scanned with OKEN Scanner

comun al diareei sugarului), poliovirusului (reflectînd probabil imunitatea mamei), coxsackie şi altor enterovirusuri şi chiar împotriva virusului gripal A şi a virusului sinciţial respirator (principalul agent etiologic al bronşiolitei sugarului). Există, în sfîrşit, în laptele uman anticorpi SIgA la *proteinele* ingerate de mamă, inclusiv proteina laptelui de vacă şi proteina din soia, dacă acestea sînt prezente în dieta sa. Cum cea mai mare cantitate de IgA secretorie este găsită — aşa cum am arătat — în colostru, a fost încercat tratamentul diareei acute infecţioase la sugarul alimentat artificial cu colostru colectat. S-a constatat că între alimentaţie şi producerea *enterocolitei ulceronecrotice* există o strînsă legătură, ceilalţi factori etiologici (prematuritatea, hipoxia) făcînd sugarul mai susceptibil la infecţia cu enterobacteriacee dacă este alimentat artificial. S-a constatat că numai laptele uman proaspăt conferă protecţie, congelarea şi dezgheţarea ulterioară lăsînd sugarul neprotejat de această boală. Pare promiţătoare perspectiva prevenirii bolii cu colostru colectat şi administrat proaspăt. Se pare însă că protecţia ar fi conferită celular şi nu umoral (prin imunoglobuline) şi, oricum, a fost demonstrat că o formulă oarecare de lapte oferă protecţie dacă a fost suplimentată cu celule provenite din laptele speciei pe care s-a făcut experimentul.

Fagocitele (granulocite şi macrofage). 40—60% din celulele colostrului uman sînt *granulocite* şi 30—50% (pînă la 90% după unii autori) sînt macrofage, existînd mari variaţii individuale. Granulocitele fagocitează bacteriile, eficienţa asupra *E. coli* şi stafilococului auriu fiind dovedită ; a fost sugerat că IgA din laptele uman poate supresa fagocitarea *Candidei albicans* de către granulocite. Macrofagele — în afară de rolul de a sintetiza diferiţi factori imuni — fagocitează bacterii, fungi şi particule inerte, avînd rol şi de stocare şi eliberare a IgA.

Lactoferina se găseşte în cantitate mare în laptele uman. Prin legarea fierului exercită efecte bacteriostatice asupra bacteriilor şi fungilor care au nevoie de fier în procesul de creştere (E. coli, streptococul, Candida albicans). Anticorpii din lapte (inclusiv IgA) potenţează efectul bacteriostatic al lactoferinei asupra microorganismelor, interferînd sinteza compusului care leagă fierul (enterochelina) şi cu ajutorul căruia bacteriile se aprovizionează cu fier. S-ar putea ca suplimentarea dietei cu fier medicamentos să contracareze efectele bacteriostatice ale lactoferinei, mai ales dacă suplimentarea se face pe cale enterală. Nu există totuşi dovezi evidente că adăugarea fierului în dietă creşte riscul de infecţie la sugar, deşi s-a observat experimental că hematina introdusă în intestinul subţire al animalului respectiv poate favoriza dezvoltarea bacteriilor la acest nivel.

Lizozimul este o mucopolizaharidază — o muramidază — produsă de macrofagele din lapte. Poate avea efecte antiinfecţioase datorită abilităţii sale de a desface peptidoglicanii prezenţi în peretele celular al bacteriilor Gram-pozitive şi enterobacteriilor ; fragilizînd astfel peretele celular bacterian, produce liza acestor bacterii. Lizozimul se găseşte în laptele uman matur în cantitate de aproximativ 0,1 g/l.

Lactoperoxidaza, produsă de asemenea de macrofage, acţionează cu hidrogen-peroxidaza, ionii de tiocianat avînd efect antibacterian bactericid asupra streptococului. S-a vorbit chiar şi despre prezenţa unui „factor antistafilococic" — un acid gras nesaturat — care inhibă creşterea

Scanned with OKEN Scanner

stafilococului auriu. Protecția sugarilor alimentați la sîn împotriva infecțiilor stafilococice nu este, totuși, bine documentată.

Fracțiunea C3 a *complementului* se găsește în cantitate mare în colostru (egală cu concentrația serică) și în cantitate mai redusă în laptele uman matur (5—10% din concentrația serică). Este prezent în laptele uman și C4, dar nici unul din acești factori nu rămîn activi în cursul trecerii lor prin intestinul sugarului. Rolul complementului în imunitatea intestinală locală se corelează însă cu faptul că IgA este mai activă asupra E. coli în prezența lizozimului, iar liza bacteriei se face *via* sistemul complement.

„*Factorii bifidus*" sînt reprezentați de polizaharide care conțin azot (lipsesc în laptele de vacă). Au rolul de promovare a creșterii numerice a lactobacililor din intestinul sugarului hrănit la sîn. Ca rezultat al producției sporite de acid lactic și acid acetic pH-ul scaunelor este scăzut; aceasta contribuie la inhibarea creșterii variatelor bacterii Gram-negative și fungilor. Creșterea sporită a lactobacililor apare astfel să fie consecința capacității reduse de tamponare, cantității mari de lactoză din lapte și conținutului redus în proteine.

Proteinele care transportă vitamina B_{12} și, respectiv, folatul și care se găsesc în laptele uman par să aibă acțiune antibacteriană.

Interferonul a fost găsit de asemenea în laptele uman. Are rol inhibitor în replicarea virală.

*

Ar fi trebuit, poate, să începem acest capitol cu întrebarea: știut fiind faptul că sugarul hrănit la sîn face mai rar infecții (în general, și în special digestive), această capacitate sporită de a se apăra ține de o mai bună nutriție și dezvoltare sau de o protecție imună asigurată direct de laptele matern? Este sigur că o nutriție bună și dezvoltarea generală optimă pe care o promovează își pune amprenta și asupra dezvoltării sistemului imun propriu (asupra capacității de apărare a sugarului, așadar). Am vrut însă să argumentăm că pe lîngă, și independent de aceasta, sugarul este protejat de însuși laptele matern care îi transferă și în viața postnatală o cantitate satisfăcător de mare de factori imuni materni dintre cei mai diverși.

Factorii antiinfecțioși majori ai laptelui uman se găsesc în fracțiunea proteică din zer. În laptele uman raportul zer/cazeină este de 80:20* (în trecut valoarea acestui raport era considerată de 60:40)**. Cantitatea de IgA din laptele uman este de 0,10 g/100 ml, cea de lizozim de 0,05 g/100 ml iar cea de lactoferină 0,17 g/100 ml, față de 0,003 g/100 ml, urme, și, respectiv, urme în laptele de vacă. Rezultă că atît laptele de vacă cît și formulele adaptate provenite din acest lapte sînt practic lipsite de principalele substanțe protectoare (IgA, lactoferină și lizozim).

Unele observații recente deschid încă și mai mari perspective pentru „exploatarea" calităților imunologice ale laptelui uman. S-a constatat că imunizarea mamelor (antiholerică sau antipoliomielitică, de exemplu) conferă imunitate atît mamei vaccinate cît și sugarului său, alimentat

* K. Broström, 1981.
** În lapte de vacă raportul este invers.

Scanned with OKEN Scanner

la sîn. Aceste date preliminare asupra imunizării mamelor prin vaccinare sugerează că este posibil să fie ameliorată și direcționată imunizarea mediată de laptele uman la sugar prin vaccinarea mamelor împotriva unor infecții specifice.

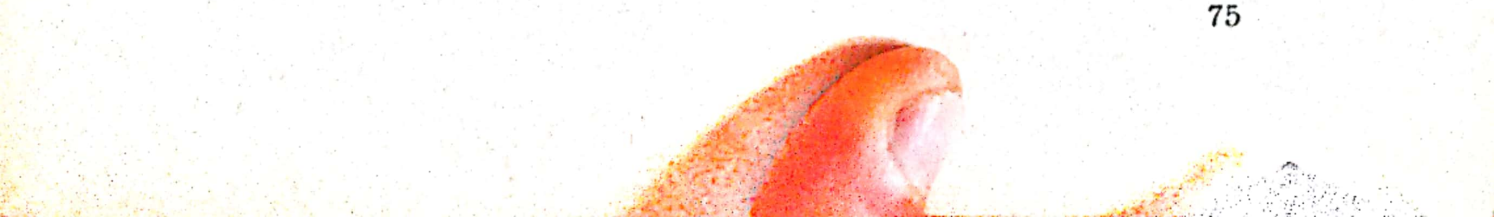
*

Sugarii cu susceptibilitate genetică au un risc cu mult mai mare de a dezvolta reacții alergice; se evaluează că dacă ambii părinți au o boală atopică, riscul poate atinge 65% (!). Creșterea IgE serice în cordon, în cazul în care o mamă prezintă atopie, poate fi un element de prezicere a unor manifestări alergice ulterioare la sugarii respectivi.

Alergia la proteinele laptelui de vacă este cea mai frecventă alergie alimentară la sugar (aproximativ 2% din totalul sugarilor). Principalele manifestări — tulburările gastrointestinale (vărsături, diaree, sîngerare digestivă ocultă), *wheezing*-ul bronșic și dermatită atopică — pot fi sugestive dar nici un test clinic sau de laborator nu permite un diagnostic de certitudine. În acest mod, diagnosticul este condiționat de dispariția simptomelor la excluderea din dietă a laptelui de vacă și reapariția lor de îndată ce sugarul primește din nou acest aliment. De asemenea, diagnosticul este condiționat de posibilitatea ca alți factori etiologici să poată fi înlăturați, pentru că este cert că nu în toate cazurile manifestările gastrointestinale, respiratorii sau cutanate sînt consecința alergiei la laptele de vacă. Alimentația cu lapte de vacă a fost implicată și ca factor cauzal al morții subite. Dintre mecanismele sugerate sînt menționate : hipersensibilitatea la proteina laptelui de vacă, dezechilibrul hidroelectrolitic generat de creșterea sarcinii renale, pentru solvați și lipsa unei protecții antiinfecțioase eficiente. Deși dovezile nu sînt certe, există o diferență semnificativă a ratei morții subite la sugarii alimentați la sîn (cu mult mai mică), în comparație cu cei hrăniți artifical. La sugarii dovediți alergici apare însă către vîrsta de 2 ani un oarecare grad de toleranță la proteina laptelui de vacă.

Cea mai alergizantă fracțiune proteică din laptele de vacă *este betalactoglobulina* care se găsește în cantitate de 0,36 g/100 ml (în laptele uman : urme). Produsele moderne de lapte sînt mai puțin alergizante decît laptele de vacă, neprelucrat. Este posibil ca procedeele de prelucrare să ducă la o masivă denaturare a proteinelor termosensibile și să le facă mai puțin alergizante. S-a demonstrat că un număr semnificativ mai mare de copii alimentați cu lapte de vacă la vîrsta de sugar (în comparație cu cei hrăniți la sîn sau cu preparate de soia) fac astm bronșic.

Proprietățile antialergice ale laptelui uman constau în primul rînd din faptul că sugarul alimentat natural nu este expus acțiunii unor proteine străine (inclusiv, și mai ales, cele provenite din lapte). Foarte important este însă faptul că laptele uman conține și anticorpi SIgA specifici împotriva alimentelor (inclusiv proteina laptelui de vacă). Acești anticorpi specifici sînt furnizați sugarului prin transfer pasiv și pot preveni sau reduce contactul dintre antigen și mucoasa intestinală (sistemul IgA secretor propriu al sugarului este imatur în primele luni de



Scanned with OKEN Scanner

viață ; în aceste condiții, expunerea masivă la antigene din laptele de vacă antrenează trecerea acestora în circulația sistemică și sensibilizarea sugarului). Acest mecanism este confirmat de faptul că sugarii trecuți brusc de la alimentația cu lapte uman la alimentația cu lapte de vacă produc mai mulți anticorpi specifici la proteina bovină decît sugarii care au primit o alimentație mixtă mai mult de 3 săptămîni înainte de înțărcare ; expunerea mai puțin bruscă a mucoasei intestinale dă sugarului timpul necesar dezvoltării unui răspuns SIgA propriu în intestin și diminuă riscul alergiei la laptele de vacă. Protecția pasivă oferită de laptele uman este dovedită și de faptul că sugarii alimentați mixt fac mai rar fenomene alergice. De o alimentație prelungită la sîn trebuie să beneficieze în special sugarii cu antecedente alergice familiale. Această alimentație realizează cel puțin o întîrziere a debutului sau o simptomatologie alergică mai puțin severă.

1.2.2. ALIMENTAȚIA MIXTĂ ȘI ARTIFICIALĂ

Alimentația mixtă constă în adăugarea la laptele uman, alternativ sau complementar, a unui preparat artificial de lapte (de preferință adaptat). Este de dorit ca, în primele 3 luni de viață sugarul să fie alimentat exclusiv la sîn. Se va recurge însă la alimentația mixtă dacă nou-născutul nu depășește greutatea de la naștere după 15—20 zile de viață și, ulterior, dacă sporul ponderal este mai mic de 150 g/săptămînă și această creștere neprosperă nu are alte cauze decît cele de alimentație.

Alimentația artificială. Se consideră alimentat artificial sugarul care nu primește de loc lapte matern în perioada de viață cînd este dependent de alimentația lactată, deci în primele 4—6 luni. În decadele 1940—1950 alimentația artificială a sugarului se discuta numai în termeni de lapte de vacă diluat, cu zaharare 5%. *Pfaundler* recomanda ca rația de lapte de vacă să fie egală cu 1/10 din greutatea corporală +zahăr 1/100 din greutatea corporală+250—300 ml lichid de diulție (apă, apă de orez). Sau, se recomanda în prima lună de viață lapte de vacă diluat 1/2 cu apă, zaharat 5% ; în lunile a 2-a — a 3-a diluția de 2/3 în apă de orez și zaharare 5% ; în luna a 4-a diluția de 3/4 în apă de orez și zaharare 5% iar din luna a 5-a, lapte de vacă nediluat, zaharat 5%, cu recomandarea de a nu se depăși cantitatea de 600—700 ml lapte/24 ore, 1 000 ml lichide/24 ore și 200 ml/kg/24 ore. Schema de alimentație este *obligatoriu* aplicată *cu orar* și număr de mese fix la toate vîrstele. Astăzi se evită laptele de vacă lichid în alimentația nou-născutului și sugarului mic, acesta administrîndu-se numai în situații de excepție.

Tehnică. Se începe alimentația artificială de la naștere, dacă nou-născutul nu poate beneficia de lapte matern (deși OMS recomandă ca *toți* nou-născuții să primească colostru). În primele 6—12 ore nou-născutul va primi 30 ml glucoză 5% și, apoi, cîte 30 ml dintr-o formulă de lapte adaptat, destinat sugarilor cu greutate sub 4 500 g (de exemplu, nou-născuții cu greutate între 2 500 și 3 000 g vor primi Humana 0, iar cei cu greutate peste 3 000 g, Humana 1). În zilele următoare se crește treptat cantitatea de lapte din biberon administrată la un prînz, ajungîndu-se la vîrsta de 7—8 zile la cantitatea de 70—90 ml lapte la o masă. Se consideră că nou-născutul a fost bine alimentat dacă nu mai scade în

Scanned with OKEN Scanner

greutate la 6—7 zile de viaţă şi începe să crească în greutate de la vîrsta de 10—12—14 zile. În continuare, se ajustează cantităţile din biberon după foamea sugarului şi în orice caz nu se va forţa înghiţirea întregii cantităţi aflate în biberon. După atingerea greutăţii de 4 500 g se trece la produsul Humana 2, iar după vîrsta de 6 luni formulele adaptate se

Tabelul 1.41

Schemă regulată de alimentare cu formule din lapte de vacă a nou-născutului la termen, sănătos (după Perelman, 1977)

Ziua[1]	Număr de prînzuri	Volum/biberon [2]	Mililitri/kg/24 h
1	6 ×	10	
2	6 ×	20	
3	6 ×	40— 50	80
4	6 ×	50— 60	
5	6 ×	60— 70	
6	6 ×	70— 80	
7	6 ×	80—100	160

[1] Ziua 1 se consideră după 24 de ore de hidratare cu apă zaharată.

[2] Cu variaţii mari, în funcţie de formula utilizată, de foame şi de pierderea iniţială în greutate.

Notă :

În primele 2 săptămîni, nou-născutul va fi cîntărit zilnic. În 8—12 zile nou-născutul trebuie să atingă greutatea de la naştere. Dacă scăderea ponderală iniţială este considerată normală, ea poate fi limitată de alimentarea precoce. Dacă nou-născutul plînge mult, creşte puţin sau de loc, este constipat, înseamnă că este alimentat insuficient şi se va creşte raţia: dacă are scaune abundente, eritem fesier şi regurgitează, se va diminua raţia.

pot înlocui cu un preparat „clasic" de lapte praf integral, avînd grijă ca alimentul lactat să fie suplimentat cu fier şi vitamine. O schemă regulată de alimentaţie artificială a nou-născutului este prezentată în tabelul 1.41. Dacă se continuă alimentarea după o schemă regulată se pot lua, drept ghid, orarul şi cantităţile la un prînz prezentate în tabelul 1.42. În lipsa unor formule adaptate se pot folosi formule parţial adaptate sau convenţionale.

În tabelele 1.29, 1.33 şi 1.34 am prezentat cele trei tipuri de formule de lapte disponibile actualmente : preparate clasice, parţial adaptate sau convenţionale şi formule adaptate.

În primele 4 luni de viaţă, cînd sugarul este practic dependent de o alimentaţie exclusiv lactată, alimentaţia artificială trebuie să ţină

Scanned with OKEN Scanner

seama de posibilitățile de digestie și prelucrare metabolică la diferite vîrste.

În lipsa laptelui uman, se recomandă ca alimentarea artificială a nou-născuților și sugarilor mici să se facă cu formule adaptate pregătite pe bază de lapte de vacă sau cu o formulă de lapte parțial adaptată. Formulele de lapte sînt concepute pe baza unor standarde cal-

Tabelul 1.42

Numărul de prinzuri și cantitatea de aliment recomandată la un prinz, la sugari alimentați artificial, cu schemă regulată de alimentare

Vîrsta (luni)	Numărul de prinzuri și cantitatea recomandată la un prinz (în ml)
0 — 1	7× 70 (80)—90 (100)
1	6×110 ml
2	6×120
3	6×130 sau 5×150—160
4	5×160—170
5	5×170—180
6— 7	5×180—200
8—12	4×250

culate în funcție de conținutul energetic aproximativ și distribuția substanțelor nutritive din laptele uman matur și în funcție de variațiile nevoilor sugarului. Standardele AAP permit o mai mare diferență între nivelurile energetice maxime și minime decît standardele ESPGAN. Standardele lui Fomon țin seama de marginile de siguranță pentru creșterea normală a sugarilor alimentați *ad libitum* cu lapte uman și cu formule variate, al căror conținut energetic și distribuție a proteinelor, grăsimilor și hidrocarbonatelor sînt diferite. Laptele de vacă complet și laptele de vacă diluat, preparat în casă nu urmează standardele și nu sînt recomandate în special ca formule de start, din cauza dezechilibrului dintre proteine, grăsimi și hidrocarbonate.

Produsele Humana oferă trei tipuri de formule : *Humana 0*, care se recomandă la prematuri și subponderali (sub 3 kg), în rație de 1/5 din greutatea corporală, divizată în 6—7 mese pe zi ; *Humana 1* care se recomandă la nou-născuții cu greutate de 3—4,5 kg, cu o rație de 140—180 ml/kg/zi, repartizată în 5 (6) mese ; *Humana 2*, care se recomandă la sugarii cu greutate mai mare de 4,5 kg și pînă la 4 (6) luni cu rația de 140—180 ml/kg/zi, repartizată în 5 mese. Produsul *Similac* se poate utiliza cu o rație de 1/5—1/7 din greutatea corporală, repartizată în 6 (5) mese/zi la nou-născuții viguroși și sugarii pînă la 6 luni.

Se poate utiliza de asemenea *Robébi A* la sugarii ce cîntăresc sub 5 kg, în cantitate de 150 ml/kg/zi, repartizată în 5 (6) mese. Produsul *Robébi B* se administrează în aceeași rație și număr de mese la sugarii peste 5 kg.

Produsul *Gluvilact* I și II are o concentrație crescută în glucide (peste 8 g%) și un conținut mai scăzut în săruri minerale, proteine și lipide decît laptele de vacă.

Scanned with OKEN Scanner

Produsele de lapte praf parțial degresate *(Lacto, Lacto I* și *Lacto II)* corespund, prin conținutul scăzut în lipide, posibilităților scăzute ale nou-născutului, sugarului mic și ale unor sugari handicapați de a digera lipidele ; au însă o concentrație crescută în proteine și săruri minerale (cu consecințele lor) și pot produce carențe de acizi grași esențiali. Aceste produse pot fi folosite în alimentarea pe perioade scurte, la sugarii convalescenți după tulburări dispeptice (tabelul 1.43).

Tabelul 1.43

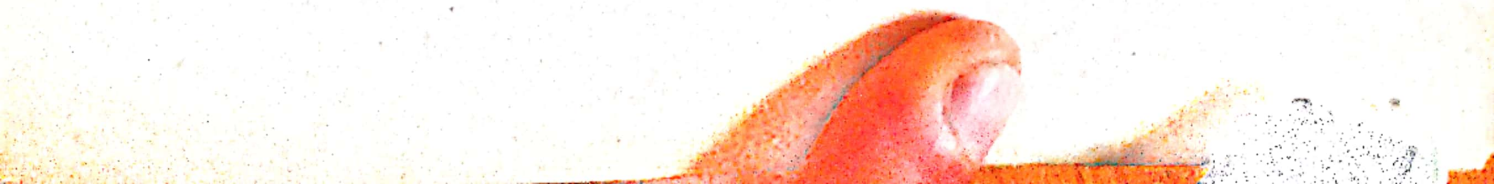
Preparate parțial ecremate românești de lapte pulbere

	Concentrație % produs reconstituit	Compoziția în g la 100 ml				
		Proteide	Lipide	Hidrocarbonate	Săruri minerale	Calorii la 100 ml
Lacto	10%	3,4	1,7	4,8 (Lactoză)	1,17	58
Lacto I	15%	3,2	2	8,6 (Lactoză = 4,1 Glucoza = 4 Amidon = 0,5)	0,7	67
Lacto II	15%	3,2	2	8,7 (Lactoză = 4,2 Dextrinmaltoză = 3 Zaharoză = 1,5)	0,7	67
Gluvilact I	15% (corespunzător laptelui de vacă diluat 2/3)	2,2	2,1	9,5 (Lactoză = 2,9 Zaharoză = 5 Amidon = 1,25) Vitamină B_1 = 0,3 mg	0,4	66
Gluvilact II	15% (diluție de 3/4 a laptelui de vacă)	2,5	2,3	10,9 (Lactoză = 3,3 Zaharoză = 5 Amidon = 0,9) Vitamină B_1 = 0,3 mg	0,4	70

Este de preferat ca produsele de lapte praf „clasice" *(Lactosan, Rarău, Mureșul)* să fie folosite numai la sugarii mai mari, cînd atît funcțiile renale cît și cele hepatice sînt mai perfecționate și sugarul poate face față cu succes solicitărilor metabolice impuse de laptele de vacă integral.

Nu s-a pus încă bine la punct fabricarea unei formule care să se apropie de *laptele colostral* (despre care se știe că este mai bogat în proteine, imunoglobuline, săruri minerale și aminoacizi liberi și mai sărac în lipide și lactoză decît laptele matern); Humana 0 și produsele similare reprezintă totuși un început. Formulele cele mai „sofisticate" de lapte folosesc ca bază de comparație laptele uman „ideal", „matur" (laptele secretat după o lună de lactație, de către femei sănătoase și bine nutrite).

De asemenea, nu s-a putut stabili încă alimentul ideal pentru prematurii mici, care să încerce să reproducă nutriția intrauterină din ultimul trimestru al sarcinii (cu satisfacerea unor nevoi crescute de factori nutritivi), fără a depăși posibilitățile precare de prelucrare metabolică ale acestei categorii de copii.



Scanned with OKEN Scanner

O idee fundamentală care s-a desprins a fost aceea că majoritatea prematurilor se nasc accidental, după o dezvoltare *normală* intrauterină. În aceste condiții, odată cu întreruperea nutriției intrauterine, inadecvanța aportului alimentar după naștere poate fi făcută responsabilă de prognosticul rău, de lungă durată, al prematurilor.

1.2.3. DIVERSIFICAREA

Diversificarea sau „ablactarea în trepte" constă din înlocuirea treptată și parțială a laptelui matern sau a preparatului de lapte folosit în alimentația artificială a sugarului cu alte alimente. În acest mod, după vîrsta de 6 luni, sugarul va mai primi circa 500 ml lapte pe zi (2 mese a cîte 250 ml). Sînt înlocuite treptat 3 (din cele 5 mese pe zi) constituite inițial exclusiv din lapte, cu alimente „solide". După vîrsta de 6 luni nici aceste 2 mese de lapte — dacă sugarul este alimentat artificial — nu mai este necesar să fie „alcătuite" din lapte adaptat pentru că de la această vîrstă, la o cantitate totală zilnică de numai 500 ml, conținutul de proteine, calciu și fier furnizate de laptele adaptat devine insuficient. Există formule speciale din lapte pentru diversificare care sînt îmbogățite în acizi grași nesaturați (acid linoleic), fier, calciu și vitamine. În ceea ce privește sarcina osmotică, aceste formule „se situează undeva" între laptele uman și laptele de vacă (același lucru este valabil pentru excreția renală de H^+). Preparate de lapte pentru diversificare pot fi introduse în alimentația sugarului hrănit artificial încă de la vîrsta de 4 luni (o dată cu inițierea diversificării). Există numeroase asemenea preparate, produsul Nestlé Beba 2 folosit de noi, cu 3 g proteine, 3,1 g grăsimi, 9,2 g glucide, 0,66 g săruri minerale la 100 g lapte reconstituit 16,5%, fiind de bună calitate; are o valoare energetică de 77 kcal la 100 ml lapte. De la vîrsta de 6 luni poate fi folosit în alimentația sugarului și laptele vacă integral, nemodificat (de preferință pulbere, dar și ca lapte proaspăt), cu condiția ca în celelalte alimente să existe cantități suficiente de acizi grași esențiali, fier și vitamine.

1.2.3.1. PRINCIPII GENERALE

Diversificarea se face după aceleași principii atît în alimentația naturală cît și în alimentația artificială. Prin adăugarea noilor alimente dieta sugarului trebuie să rămînă echilibrată și rațională, evitîndu-se atît carența cît și malnutriția de diferite tipuri pe care o poate genera cît și aportul excesiv, respectiv obezitatea. În ultimul timp există tendința de *a se reduce* aportul de zahăr, făinoase și grăsimi (mai ales cele de origine animală), aceste măsuri vizînd reducerea riscului obezității. A existat în ultimii ani tendința de a reduce *numărul de mese* (la 4 sau chiar 3 mese, eventual cu o „gustare" suplimentară de fructe), în special în unele țări din occident. S-a dovedit însă că și la sugar, prînzurile rare și abundente pot avea următoarele efecte nocive: creșterea capacității de sinteză a lipidelor din hidrocarbonate (hiperlipogeneză adaptativă); depunere crescută de grăsime; mărirea biosintezei colesterolului și trigliceridelor; modificări complexe ale tractului gastrointestinal (hipertrofie gastrică, mărirea suprafeței de absorbție a celulelor epiteliale intestinale);

Scanned with OKEN Scanner

modificări enzimatice în ficat și țesutul adipos. Stabilirea numărului de mese pe zi și a intervalului dintre mese ar fi avantajos să fie făcută în funcție de vîrstă, dar și de periodicitatea foamei, fiind cunoscut că există ritmuri *individuale*. În general însă, în prima lună de viață, majoritatea sugarilor primesc bine mesele la interval de 3 ore (numai 10% „aleg" scheme la 2 ore); șablonul la 4 ore *nu este predominant* pînă la vîrsta de 3 luni. Programul autoreglat este corespunzător nevoilor sugarului întrucît există *variații individuale* (contracțiile de foame apar la 3 ore la unii sugari și la 4 ore, sau chiar 5 ore la alții); în timp ce schemele rigide ignoră mecanismul foamei, programul stabilit pe baza șablonului individual al ritmurilor foamei pare avantajos. Totuși trebuie arătat că majoritatea mamelor nu pot evalua cu acuratețe nevoile sugarilor lor, aceștia prosperînd incert cu o schemă flexibilă. Din acest motiv, și pentru faptul că o schemă definită de alimentație stabilită de medic pun mamele „într-o stare de confort" se preferă de cele mai multe ori metoda cu orar (la ore fixe).

S-a recomandat o concentrație maximă, permisă, de *sodiu* în alimentație de 2‰. Prepararea *la domiciliu* a alimentelor a reintrat în actualitate ; a fost convingător faptul că în alimentele de diversificare preparate industrial pot exista poluanți chimici și diferite substanțe chimice folosite în procesul tehnologic (există și alte dezavantaje). Se recomandă, în general, ca nu numai sarea dar și zahărul să fie oferite în cantități mai mici decît se obișnuia, *înainte* ca sugarul să-și fi rafinat gusturile ; copilul va fi obișnuit astfel să accepte alimente mai puțin sărate și mai puțin dulci, și cu această obișnuință va rămîne toată viața. După vîrsta de 6—12 luni este prudent să fie redus aportul de *grăsimi* totale și, în special, grăsimi saturate și colesterol (mai ales dacă sugarul are tendința să se îngrașe excesiv). „Principiile" și recomandările referitoare la diversificare *sînt diferite* în diferitele regiuni ale lumii, variind în funcție și de obiceiurile alimentare ale populației. De aceste circumstanțe trebuie să se țină seama ; nu trebuie să luăm drept bune, fără o evaluare proprie, recomandările făcute în alte țări, chiar dacă aparțin unor pediatri dieteticieni iluștri. Dacă sugarul are tendința să se îngrașe excesiv, va fi recomandată o dietă de „menținere", aportul caloric fiind redus la 110 kcal/kg/zi sub vîrsta de 6 luni și 90 kcal/kg/zi între 6 și 12 luni.

1.2.3.2. VÎRSTA LA CARE SE ÎNCEPE DIVERSIFICAREA

Vîrsta începerii diversificării, respectiv introducerea primelor alimente nelactate, a avut în ultimii ani tendința să coboare, recomandîndu-se în unele țări vîrsta de 6—8 săptămîni sau chiar mai puțin. Au existat și controverse în privința momentului oportun al introducerii alimentelor semisolide sau solide. Pînă în anul 1920 numai rareori s-au recomandat alimente solide sau semisolide înainte de vîrsta de 1 an. În anul 1930 diversificarea era recomandată de cei mai mulți pediatri să înceapă la 4—6 luni, pentru ca prin anul 1950 să fie preferată opțiunea de 2 1/2—3 luni (unii sugari au primit alimente semisolide chiar de la vîrsta de 10 zile !). În anul 1954 Comitetul de Nutriție al Academiei Americane de Pediatrie a formulat un chestionar referitor la diversificarea la care au răspuns 2 000 de pediatri din S.U.A. Două treimi dintre

cei care au dat răspunsuri au recomandat alimente *solide înaintea* vîrstei de 2 luni, afirmîndu-se că vîrsta optimă a diversificării este de 6 săptămîni. S-a constatat ulterior că o diversificare precoce a alimentației nu prezintă nici un avantaj, formulindu-se numeroase critici la adresa inițierii diversificării înaintea vîrstei de 3 luni. Au fost aduse argumente fiziologice și nutriționale. Astfel, sub vîrsta de 3 luni sugarul are dificultăți în tranzitul alimentelor solide de la gură la faringe ; pînă la vîrsta de 3—5 luni (obișnuit la 4 luni) persistă *reflexul de protruzie* prin care alimentele solide plasate în treimea anterioară a gurii sînt împinse afară de către limbă (acest reflex nu interferează suptul întrucît mamelonul sau tetina ajung în partea posterioară a cavității bucale) ; la vîrstele mici alimentele concentrate antrenează creșterea sarcinii osmotice și, implicit, depășirea capacității excretorii renale ; mucoasa intestinală a sugarului mic absoarbe mai ușor antigene (proteine, polipeptide etc.), fiind posibilă apariția unor reacții alergice ; supraalimentația la cele mai mici vîrste — promovată de introducerea în alimentație a alimentelor concentrate — stimulează multiplicarea adipocitelor și obezitatea hiperplastică, fiind posibil ca sugarul obez să devină adult obez. În plus, la sugarul care mai are încă reflexe arhaice, există dificultăți de alimentare (a fost nevoie să fie confecționate dispozitive de tip seringă cu care se administrează alimentele pasate). Dacă sugarul este alimentat natural, nu trebuie încurajată renunțarea precoce — chiar parțială — la laptele uman, în legătură de asemenea cu faptul că tractul gastrointestinal este permeabil în primele luni de viață pentru antigenele proteice din laptele de vacă, din carne sau din alte alimente. În anii din urmă, unii pediatri consideră că diversificarea poate fi inițiată la vîrsta cînd sugarul are un bun control al capului și gîtului (vîrsta de 16—24 săptămîni). În legătură cu preferințele culinare se va ține însă seama că gura începe să funcționeze ca organ senzorial abia la vîrsta de 9 luni și că de astfel de preferințe se poate vorbi abia la vîrsta de10—11 luni.

În privința momentului optim al inițierii diversificării există în prezent o „reacție" contrarie care s-a soldat cu recomandarea ca alimentele solide *să nu fie „introduse"* înainte de vîrsta de 4 luni și chiar înainte de 6 luni (!), după opinia unor pediatri.

Diversificarea se face *treptat*, progresiv, începînd cu cantități mici, pentru a tatona toleranța (respectiv, reacția sugarului) la noul aliment introdus, sistîndu-se temporar dacă se dezvoltă rezistență.

1.2.3.3. ALIMENTELE DE DIVERSIFICARE

Ca alimente de diversificare sînt folosite fructele, legumele, brînzeturile, laptele de diversificare și derivatele din lapte, făinoasele, grăsimile, carnea și alte surse de proteină animală, dulciurile și băuturile. Preferințele pentru aceste alimente sînt diferite, cel puțin în ceea ce privește ponderea lor în alimentație. În unele țări brînzeturile ocupă un loc important ; în altele se acordă o atenție deosebită cărnii și legumelor. Tendințele referitor la folosirea grăsimilor animale, zahărului rafinat și făinoaselor au fost deja menționate.

Scanned with OKEN Scanner

Fructele. Primul „aliment" nou introdus, atît la sugarul alimentat la sîn cît şi la sugarul alimentat cu formule, este sucul de fructe. Pe baza conţinutului în vitamina C fructele pot fi împărţite în două grupe : citrice şi alte fructe. Fructele se caracterizează prin conţinut mare de apă (fructele „cu suc" au 80% apă), vitamina C şi glucide (6—27%) şi conţinut redus în proteine, lipide şi celuloză. Sucul de portocale este primul introdus în alimentaţie, de la vîrsta de 6 săptămîni ; introducerea foarte precoce, de la vîrsta de 2—3 săptămîni nu este necesară dacă sugarul este alimentat la sîn sau cu un preparat îmbogăţit cu vitamine. Se începe cu o jumătate de linguriţă sau o linguriţă suc diluat 1:1 cu apă de robinet, fiartă şi răcită, sau cu apă minerală (slab mineralizată) negazoasă ; se zaharează puţin. Sucul de portocale poate fi amestecat sau înlocuit (după gust) cu suc de mandarine, lămîie sau chiar grepfruit, (în general mai greu acceptat). Celelalte fructe conţin de 3 ori mai puţină vitamină C decît citricele. Sucul de mere şi sucul de piersici pot fi recomandate după vîrsta de două luni. În privinţa cantităţii, după începutul cu o jumătate pînă la o linguriţă se creşte treptat cantitatea, astfel încît la vîrsta de 3 luni sugarul să primească 30ml/zi, iar mai tîrziu 50—60 ml/zi, ţinînd seama de sucul folosit şi de toleranţa individuală. Iniţial, sucul de fructe este inclus în prînzul de la ora 9 (10). De la vîrsta de 3 luni fructele pot fi date sub formă omogenizată iar de la 4 luni se pot recomanda mere rase pe răzătoare de sticlă; la aceiaşi vîrstă poate fi introdus în alimentaţie piureul de banane. De obicei, după vîrsta de 6 luni sînt admise fructele coapte, compoturile şi deserturile pe bază de fructe. Spock recomandă fructele, iniţial sub formă de mere *coapte* şi — eventual — piure de banane (de la vîrsta de 4 luni) şi abia mai tîrziu (la 5—6 luni) mere crude. Introducerea în alimentaţie a perelor, caiselor şi fragilor se face mai tîrziu decît citricele, merele, piersisile şi bananele, prin tatonare, ţinînd seama de toleranţă şi gustul sugarului. Din cauza aportului în vitamine şi unele săruri minerale, fructele vor „figura" zilnic în alimentaţie, fie ca suc de fructe la masa de la ora 9 (10), fie ca adaos (supliment) la masa de la ora 13 (14), reprezentînd desertul. Fructele pot fi prezentate şi ca preparate industriale; omogenizate sau pulbere, fiind recomandate ca produse „baby" sau „junior", ca gustare la masa de prînz sau ca masă separată la ora 10. Unii pediatri recomandă ca varianta „baby" să fie inclusă într-un biberon cu lapte, dar noi nu sîntem de acord cu acest procedeu care l-ar putea face pe sugar „dependent" de lapte, îngreunînd constituirea unor mese nelactate „independente". Ni se pare avantajoasă prepararea fructelor în casă, ca mere rase, piure de piersici, piure de banane proaspete sau banane fierte în coajă timp de 5 minute. Bananele sînt bogate în glucide (22%) şi vitamina C (2—12 mg la 100 g). Adăugarea zahărului la fructe este discutabilă, existînd — aşa cum am mai menţionat — tendinţa de a reduce aportul de zahăr în alimentaţia sugarului şi de a folosi fructele pasate neîndulcite.

Legumele. Sînt — ca şi fructele — vegetale furnizoare modeste de calorii (40—80 kcal la 100 g), bogate în apă (80—90%), celuloză (1% — celuloza este o substanţă de lest necesară organismului ; nedigerată de către „sucurile" digestive ; permite regularizarea tranzitului intestinal) şi săruri minerale (calciu, potasiu). Conţin oligoelemente (cupru, fier,

Scanned with OKEN Scanner

mangan, iod) și vitamine (A,B,E,K și — în special — C). Sînt sărace în lipide (sub 1%) și proteine (1—4%). Conțin glucide (5—10%) în cantitate relativ mică, cu excepția cartofului care conține 20% glucide. Glucidele sînt reprezentate de glucoză, fructoză, zaharoză și amidon. Se folosesc legume proaspete, preparate ca bulionuri sau fierturi. Supa de zarzavat se dă ca supă strecurată simplă sau cu adaos de legume pasate sau de piure de legume (jumătate de cartofi și jumătate alte legume), preparat cu mixerul sau trecut prin sită. *Legumele proaspete* (morcovi, cartofi, fasole verde, tomate, salată) se introduc în alimentația sugarului sub formă de supă cu legume pasate încă de la începerea diversificării, respectiv de la 3 (4) luni (unii autori le recomandă de la 2 luni). Ulterior se adaugă piureul de legume, eventual îmbogățit cu lapte, cu puțin unt sau ulei vegetal ; supa poate fi de asemenea îngroșată cu un făinos fără gluten (de exemplu Zeamil) 1—3%. Pentru alegerea legumelor se va ține seama că morcovii sînt tolerați de la vîrsta de o lună, ca supă de morcovi 50% și chiar de nou-născuți, ca supă de morcovi 30%. Excesul de supă de morcovi în alimentație la sugarul mic poate însă facilita producerea de fitobezoari. Supa de morcovi (fără alte legume) se recomandă însă în alimentația de tranziție a sugarului cu diaree. Dintre celelalte legume se va avea în vedere că spanacul și prazul au efecte laxative, accelerînd peristaltismul intestinal (vor fi introduse cu prudență ; sînt indicate în caz de constipație). Spanacul conține în plus o cantitate mare de oxalați ; unii pediatri nu îl recomandă înaintea vîrstei de 6 luni și chiar înainte de 12 luni. Cartofii sînt foarte bogați în amidon (nu vor fi recomandați oricum înainte de vîrsta de 3 luni ; amilaza este în cantitate redusă la sugarul mic și nu asigură digerarea completă a amidonului; amidonul nedigerat se elimină însă ca atare, fără să provoace diaree, spre deosebire de lactoză). Legumele vor fi bine fierte și bine omogenizate, pentru ca celuloza să fie strivită fin, evitîndu-se iritarea intestinului. Unii pediatri recomandă ca legumele să fie introduse inițial (în cantități mici), bine omogenizate sau mixate, în biberonul cu lapte, crescînd treptat cantitatea ; procedeul pare bun dacă introducerea este foarte precoce dar creează inconveniente ulterioare (sugarul se va obișnui greu cu alimentele care nu sînt dulci). Autorii respectivi recomandă ca preparatele „baby“ să fie introduse în alimentație la 2 luni, începînd cu o linguriță, în adaos la un biberon de lapte, crescînd progresiv cantitatea, dacă toleranța este bună. Menționăm că acești autori recomandă de la aceiași vîrstă preparatele pe bază de fructe introduse de asemenea într-un biberon cu lapte (se începe cu o lingurință și se crește progresiv) iar „pot“-urile de carne, la 3 luni, o lingurință într-un biberon cu lapte ; la 3 luni ei recomandă ca aportul de fructe să crească la 2 linguriță într-un biberon. Există și produse industriale de legume simple sau de legume cu adaos de făinoase, de făinoase cu lapte zaharat, de carne sau de pește. Ca și legumele preparate în casă, varianta omogenizată „baby foods“ poate fi folosită de la vîrsta de 4 luni (de la 2 luni după unii pediatri) și de la 8 luni în varianta „junior“ (cu bucățele). Produsele industrializate de legume (ca și cele de fructe, de altfel) sînt din ce în ce mai mult folosite în unele țări. Au o serie de avantaje (legumele sau fructele suferă succesiv în procesul de fabricație fierberea, omogenizarea și sterilizarea, sînt ușor de manipulat, aduc garanții bacteriologice, sînt pre-

Scanned with OKEN Scanner

zentate într-o mare varietate, permit trecerea ușoară de la alimentația exclusiv lactată la alimentația diversificată) dar și dezavantaje. Conțin substanțe nutritive în cantitate variabilă. Astfel, un mic „pot" sau un borcănel cu legume sau cu fructe de 100 g poate fi de 2 ori mai bogat în zahăr decît 100 g dintr-un produs similar preparat în casă, din cauza adăugării de zahăr sau feculă de cereale necesară „legării" preparatului iar un borcănel de 100 g de piure de carne poate avea de 2—3 ori mai multă proteină și grăsimi decît carnea proaspătă ; conțin în plus și hidrocarbonate prin adaos de cereale sau amidon de cartofi. Conținutul de sare al produselor industrializate este încă discutat. Cum există o corelație între cantitatea de sodiu absorbită și posibila apariție ulterioară a hipertensiunii arteriale, s-a recomandat industriei să limiteze cantitatea de sare din preparatele pentru sugari. Unele legume (spanacul, morcovii) pot conține nitriți (folosirea eventuală, excesivă, a îngrășămintelor azotate) dar în mod obișnuit nu depășesc limita permisă, cel puțin după vîrsta de 3 (6) luni. În plus, aceste preparate sînt mai scumpe decît similarele realizate la domiciliu, chiar dacă se ține seama și de timpul „cheltuit" de mamă pentru preparare. Preparatele trebuie să menționeze pe etichetă cantitățile exacte de substanțe nutritive conținute și data limită de folosire. Preparatele cu legume și carne pot fi completate cu puțin unt proaspăt. După deschiderea borcanului preparatul poate fi păstrat la frigider maximum 24 de ore. Înainte de deschidere borcănelul poate fi ținut la temperatura obișnuită, în cămară. Înainte de folosire se scoate eticheta, se spală borcanul la exterior și se încălzește la baie marină. Apoi se deschide, se amestecă bine conținutul și se verifică temperatura făcînd să cadă o picătură pe dosul mîinii sau pe fața anterioară a antebrațului (nu se gustă cu degetul!). Considerăm că preparatele industriale pot fi utile în prima perioadă a diversificării, dar ni se par mai puțin justificate după vîrsta de 6 luni și mai ales cînd sugarul a învățat să mestece.

Făinoasele. sînt alimente dezechilibrate, dar foarte energetice (250—300 kcal/100 g), bogate în amidon (55—70%) și sărace în proteine (5—7%) ; calitativ au valoare nutritivă redusă ; nu conțin toți aminoacizii esențiali. Unele făinoase conțin gluten, săruri minerale și o cantitate mică de vitamine. Pot fi folosite făinoasele simple, pentru uz casnic. Produsele industriale sînt foarte variate, fiind de obicei compuse din amestecuri de cereale pure (multicereale) sau simple ; lactate sau nelactate ; cu sau fără gluten ; cu sau fără adaos de cacao ; pentru fierbere sau formă *instant* (foarte multe sînt dextrinate și ușor de folosit). Făinurile simple (de grîu, porumb, orz, ovăz, orez) trebuie să sufere, înainte de folosire, fierberea menajeră prin care amidonul, greu de digerat, este scindat în forme mai digestibile, ușor de asimilat. Există și făinuri maltate care, prin adaos de malț, se transformă la fierbere în dextrine și maltoză. Pentru preparare se diluează lent cantitatea dorită într-un lichid rece (apă sau lapte), evitîndu-se formarea grunjilor ; se fierbe la foc moale, amestecîndu-se constant pentru a obține o *fiertură* fină și omogenă ; se lasă să fiarbă 5—10 minute, de asemenea la foc moale ; se răcește înainte de a se da sugarului. Decocția sau diluția de făinos se obține prin fierberea a 20 g de făină simplă pentru fiert, într-un litru de apă sau lapte, timp de o jumătate de oră ; se trece prin sită, apoi se

Scanned with OKEN Scanner

zaharează 5% și se completează pînă la 1 litru cu lichidul inițial. Cu făina maltată se obține un preparat mai fluid. Făinurile instant sînt amestecuri de cereale gata de întrebuințare. După diluarea într-un lichid rece sau călduț (apă sau lapte) se obține o fiertură ușor digerabilă de sugar (amidonul a fost transformat prin fabricare). Unii pediatri recomandă ca de la vîrsta de 2 luni (!) să se dea o linguriță de făinos instant în biberonul de seară dacă sugarul este alimentat artificial, crescîndu-se ulterior cantitatea pînă se obține o fiertură mai groasă. În cantități mari, făinoasele pot provoca diaree și, ulterior, distrofie prin exces de făinoase ; în alte circumstanțe (regim mai echilibrat) se poate însă obține o curbă ponderală mai echilibrată, dar există riscul obezității. Noi recomandăm *introducerea făinoaselor în alimentație la vîrsta de 4—4 1/2 luni*, înlocuind treptat o masă de lapte cu o fiertură de făinos cu lapte (făină albă rumenită, Zeamil, făină de orez, fulgi de ovăz sau alt făinos cu lapte praf 13,5% și 5% zahăr). Date sub formă de fiertură și în cantitate rezonabilă, făinoasele reprezintă un aliment important în alimentația sugarului. Unele preparate instant lipsite de gluten ar putea fi introduse în alimentație de la vîrsta de 3 luni. Există produse fortificate la care s-a adăugat la pudra de cereale produsă industrial, fier sub formă electrolitică sau de sulfat feros. Orezul, sub formă de mucilagiu, poate fi recomandat de la vîrsta de 2 luni iar ca „apă" de orez la orice vîrstă. La 5 luni (după unii pediatri de la 2 luni) se poate recomanda orez pasat sau cremă de orez iar către vîrsta de 8 luni (cînd masticația permite) ca orez nepasat. Orezul are efect constipant. Pastele făinoase se prepară din făină de grîu și sînt bogate în gluten. Se recomandă de la 8 luni, începînd cu fidea (pentru îngroșarea supelor). Se pot da în cantitate de 30—50 g/zi, de 1—2 ori pe săptămînă, alternînd cu orezul. Unele produse de patiserie pot fi recomandate de la vîrsta de 4 luni, cu lapte, sau de la 6 luni, în mînă (de exemplu, biscuiții). Sînt alimente foarte nutritive, fiind preparate dintr-o pastă care conține făină de grîu, ou, lapte, zahăr, grăsimi. Spre vîrsta de 9 luni sînt folosite aceste alimente pentru îmbogățirea gustării. Nu se va abuza de biscuiți. Pîinea poate fi dată de la vîrsta de 8 luni (cînd masticația permite) sau abia de la un an (după unii pediatri).

Laptele și derivatele de lapte. Laptele uman, formulele adaptate de lapte și alte preparate din lapte (inclusiv laptele de vacă nemodificat, proaspăt sau pulbere) reprezintă alimentul exclusiv sau predominant al sugarului în primele luni de viață. Ca aliment de *diversificare* laptele de vacă este folosit în mod obișnuit de la vîrsta de 6 luni, înlocuind laptele uman (dacă acesta nu mai este disponibil) sau laptele adaptat care după vîrsta de 6 luni devine mai puțin corespunzător din punct de vedere nutrițional. Dintre *derivatele* de lapte ne reținem atenția pentru diversificare brînzeturile și laptele fermentat (iaurtul și kefirul). *Brînzeturile* se obțin prin coagularea laptelui de vacă cu fermenți lactici. Conțin proteine, lactoză, grăsimi, săruri minerale și vitamine. Lactoza reprezintă 2,59 g% în brînza de vaci proaspătă. Proteinele sînt reprezentate de cazeină, într-o formă „predigerată", cu o bună digestibilitate, fiind în cantitate de 10—17 g/100 g în brînzeturile proaspete și 20—25 g/100 g în alte brînzeturi. Cantitatea de grăsime este variabilă: 20—30% (brînza

Scanned with OKEN Scanner

slabă), 40 g% (brînza grasă), 45% (brînza extra-grasă) și 50—60% („dublu-cremă"). Dintre minerale, o importanță deosebită are calciul, bine reprezentat în brînza proaspătă (200 mg la 100 g). Vitaminele sînt reprezentate în special de vitamina A și vitamina B_2. Caloric, brînza slabă furnizează 100—200 kcal la 100 g, brînza grasă 250—350 kcal la 100 g, brînza extra-grasă 350—400 kcal la 100 g iar „dublu-crema" 400—450 kcal la 100 g. Cel mai mult folosită în țara noastră, la sugar, este brînza de vaci proaspătă. *Iaurtul* este obținut prin fermentarea laptelui de vacă cu anumite tulpini bacteriene *(Lacto-bacillus bulgaricus* și *Streptococcus thermophilus)*, care transformă lactoza în acid lactic. La 120—125 g, furnizează 4,2 g proteine, 0,7—4,2 g grăsimi (după cum laptele folosit a fost ecremat, semiecremat sau integral), 155 mg calciu și 25—50 kcal valoare energetică. Deși o parte din lactoză este transformată în acid lactic, iaurtul conține și o oarecare cantitate de lactoză. Prin adăugare de zahăr valoarea calorică atinge 60—80 kcal/125 g.

Grăsimile folosite pentru diversificare sînt de origine animală (unt, smîntînă, smîntînă-cremă) și vegetală (uleiuri). *Untul* conține 85% grăsime și furnizează 760 kcal la 100 g iar smîntîna numai 30% grăsimi și o valoare calorică de 3 ori mai mică decît uleiurile. Atît în unt cît și în smîntînă există cantități mari de vitamina A (ușor distrusă sub acțiunea căldurii și a aerului ; untul și smîntîna trebuie consumate proaspete, crude, nepreparate). Uleiul vegetal poate fi introdus în alimentație de la vîrsta de 5 luni, începînd cu o jumătate de linguriță, adăugat în supă și crescînd apoi treptat, astfel ca la 1 an să se poată da 1 lingurință pe zi. La aceiași vîrstă se poate introduce untul (după unii pediatri, de la vîrsta de 4 luni), adăugat proaspăt, în cantitate mică (o „nucă") la piureul de legume. Cantitatea va fi crescută progresiv, pînă la 15 g/zi (la vîrsta de 1 an). Recomandăm smîntîna de la vîrsta de 7—8 luni, de asemenea progresiv, ajungînd la o cantitate de 2 linguriță la vîrsta de 1 an.

Proteinele din surse animale (carnea, preparate de carne, oul) *folosite pentru diversificare*. Alimentele care fac parte din această categorie se caracterizează prin conținutul bogat în proteine (majoritatea conțin 15—20% proteine); conțin obligoelemente (fier, cupru, iod) și vitamine din grupul B ; cu excepția gălbenușului de ou, cu 140 mg%, sînt sărace în calciu. Sursele animale de proteină conțin, astfel, în cantitate suficientă, principalele substanțe nutritive necesare creșterii (proteine, lipide, fier). Astfel, în 100 g carne există 20 g proteine și 10—15 g lipide ; în 100 g ou sînt 15 g proteine și 10—13 g lipide. Aproximativ 50 g carne echivalează din punct de vedere nutrițional cu 50 g pește sau cu un ou. Ca surse animale de proteină se folosesc carnea de vacă, pieptul de pasăre (găină, pui de găină bine fierte), ficatul și creierul, șunca fiartă presată (28% proteine, 1 100—1 200 mg sodiu la 100 g), peștele alb, oul (inițial fiert tare ; pînă la 1 an numai gălbenușul). Carnea de porc și carnea de oaie vor fi evitate ; în general carnea grasă este greu de digerat de către sugari. Preparatele industriale pe bază de carne, pentru sugari, sînt compuse numai din carne sau din carne cu legume. La vîrsta de 5 luni se poate introduce în alimentație carnea de vacă (o importantă sursă de proteine animale), proaspătă, tocată fin sau mixată (odată cu perfecționarea masticației se poate trece la forma „în

Scanned with OKEN Scanner

bucățele") sau carnea de pasăre, începindu-se cu carne pulpată, omogenizată (unii pediatri recomandă introducerea cărnii de pasăre abia la 9 luni, alții o recomandă înainte de 5 luni). Unii pediatri recomandă introducerea în alimentație a cărnii de vacă de la vîrsta de 2—4 luni, concomitent cu momentul cînd rezervele de fier încep să se epuizeze. Sucul de carne de vită nu are o valoare nutritivă apreciabilă. Organele pot înlocui periodic carnea (au o valoare nutritivă bună ; conțin mult fier). Cel mai valoros este ficatul foarte proaspăt, de vițel, de porc sau de pasăre (cu aceiași valoare nutritivă, indiferent de proveniență). Poate fi recomandat de la vîrsta de 6—8 luni. Se fragmentează ușor, amestecîndu-se bine cu piureurile de legume. Creierul, bogat în grăsime (2 400 mg% colesterol) este considerat indigest (unii pediatri nu-l recomandă decît la vîrsta de 2 ani). Peștele alb este un bun aliment. Se dă fiert (rasol), cu o fiertură sau cu piure de legume. Mezelurile sînt relativ bogate în grăsimi și greu de digerat. Nu se recomandă la sugar, cu excepția jambonului fără grăsime, sub formă de șuncă presată (de „Praga"). Cantitatea de carne pe zi nu va depăși 30 g la vîrsta de sugar (pînă la 1 an). Oul este un foarte bun aliment și este bine primit de sugar (alergia la ou este rară). *Se poate introduce în alimentație de la vîrsta de 6 luni.* Sînt pediatri care îl „acceptă" și fiert moale, în coajă. Fiind bogat în colesterol nu este recomandat decît de (1)—2 ori pe săptămînă. În privința ponderii surselor de proteină animală în alimentația diversificată a sugarului se va ține seama de alimentația de bază. Un sugar care consumă 40% din calorii sub formă de lapte de vacă integral beneficiază de o cantitate mai mare de proteine decît un sugar alimentat natural. În acest mod, ponderea proteinelor de origine animală (în special carne mixată) oferite prin diversificare poate fi mai mare la sugarul hrănit la sîn, în timp ce legumele și fructele vor avea o pondere mai mare la sugarul alimentat cu lapte de vacă sau cu preparate pe bază de lapte de vacă.

Dulciurile (zahărul, mierea, jeleul de fructe, prăjiturile de casă) conțin glucide în cantitate preponderentă (în special zahăr ; unele pînă la 80—90%), fiind considerate din acest punct de vedere alimente dezechilibrante. Sînt însă mari „furnizoare" de calorii. Zahărul poate fi dat sugarului la orice vîrstă, fiind folosit inițial pentru îndulcirea laptelui și sucului de fructe, sau ca adaos glucidic în unele preparate pe bază de lapte. Mai tîrziu servește la îndulcirea compotului de fructe și a iaurtului (eventual și a brînzei de vaci). Destul de precoce poate fi recomandată mierea, de preferință ca adaos la piureul de fructe. Jeleul de fructe și prăjiturile de casă se recomandă după vîrsta de (8)—10 luni.

Băuturile. Nevoile hidrice ale sugarului sănătos, raportate la greutatea corporală, sînt de aproximativ 3 ori mai mari decît la adult, atingînd 150 ml/kg/zi și fiind încă și mai mari în caz de pierdere excesivă de apă (vărsături, diaree, perspirație crescută). Sugarul alimentat la sîn are acoperite nevoile hidrice. Pentru sugarul cu alimentație artificială este folosită pentru prepararea biberoanelor apa de robinet sau — eventual — apa îmbuteliată, slab mineralizată și negazoasă. După inițierea diversificării, la aceste surse hidrice și minerale se adaugă apa din fierturi și bulionuri, din sucurile de fructe, ceaiuri, compoturi, apa de constituție a altor alimente, apa de robinet ca atare sau apa minerală negazoasă. Bulionul de legume furnizează și săruri minerale, în special

Scanned with OKEN Scanner

potasiu. Sucul de fructe are o valoare calorică de 100—120 kcal/1 000 ml și conține glucide (glucoză, fructoză), vitamine (în special vitamina C 15—20 mg la 100 ml), minerale (potasiu, fier). În toate alimentele, cu excepția zahărului rafinat și uleiurilor, există apă de constituție, dar apa din această sursă nu acoperă decît aproximativ 1—5% din nevoile zilnice ale sugarului.

1.2.3.4. CRONOLOGIA ORIENTATIVĂ A INTRODUCERII ÎN ALIMENTAȚIE A ALIMENTELOR CU CARE SE FACE DIVERSIFICAREA

Sînt cunoscute opiniile — uneori divergente — ale pediatrilor, referitoare la perioadele optime de inițiere a diversificării și de introducere a diferitelor alimente cu care se face diversificarea. Este cunoscut de asemenea faptul că a existat în ultimele decade tendința de scădere considerabilă a vîrstei și că în prezent este bine avansată părerea contrarie: de a prelungi cît mai mult (4 și chiar 6 luni !) alimentația exclusiv lactată, dacă poate fi folosit un preparat de lapte adaptat de cea mai bună calitate și — mai ales — dacă sugarul este alimentat natural, mama avînd posibilitatea să-i ofere o cantitate suficientă de lapte uman. Noi apreciem că „o linie de mijloc" este mai avantajoasă și că — oricum — *individualizarea* recomandărilor este cea mai judicioasă atitudine.

Recomandăm introducerea la vîrsta de *6 săptămîni* a *sucului de fructe* și, eventual, de legume (tabelul 1.44) dar aceasta nu reprezintă de

Tabelul 1.44

Diversificarea (ablactarea în trepte)

La 6 săptămîni :	Suc de fructe : cantitatea se crește progresiv (la 3 luni 30 ml suc de fructe) [1].
La 3 (4) luni :	Supă de zarzavat ; inițial strecurată, cu 3—5% făinos fără gluten.
La 3 (4) luni :	Piure de legume sau de fructe.
La 4 1/2 luni :	Făinos cu lapte, fără gluten.
La 5 luni :	Carne de vită și de pasăre (pastă) [2]. Ulei, unt în piure de legume [3]. Brînză de vaci [4].
La 5 1/2 luni :	Supă de carne.
La 6 luni :	Gălbenuș de ou fiert tare [5]. Se mărește granulația alimentelor (nu mai este recomandată mixarea).
La 6—7 luni :	Iaurt.
La 7—8 luni :	Smîntînă, creme fierte, perișoare, papanași, mămăligă, pîine, lapte integral pulbere [6].
La 9 luni :	Biscuiți, aluaturi coapte în casă, sos alb, sufleuri.
La 12 luni :	Ou întreg, șuncă presată fără grăsime, lapte de vacă lichid.

[1] Sucul de fructe nu este necesar la sugarii alăptați de mame cu stare bună de nutriție și nici la cei alimentați cu produse suplimentate cu vitamine.

[2] Se începe cu o linguriță de pastă de carne fiartă, se crește la 2—3 linguriițe de 2—3 ori pe săptămînă ; la un an se poate da zilnic carne (o dată pe săptămînă pește alb slab).

[3] Inițial o linguriță pe zi ; se poate crește după 7 luni la 2 linguriițe pe zi.

[4] Circa 20 g pe zi.

[5] Se începe cu un sfert de gălbenuș ; se crește progresiv pînă la 1 gălbenuș de 2—(3) ori pe săptămînă.

[6] Prelucrarea termică îl face mai digestibil decît laptele de vacă lichid.

Scanned with OKEN Scanner

fapt inițierea propriu-zisă a diversificării. Ne-am referit mai înainte la varietățile de suc de fructe folosite și la cantități. Menționăm că sucul de citrice (portocale, mandarine, lămîi, grepuri) se prepară din fructele respective, în prealabil bine spălate sub jetul de apă; storcătorul, cuțitul și recipientele vor fi fierte. După stoarcerea fructelor și obținerea sucului, acestea se varsă într-un recipient, se înlătură sîmburii și eventual se zaharează. Sucul de struguri se prepară prin presarea boabelor, în prealabil opărite și curățate de coajă, într-un tifon sau compresă, deasupra unui recipient el însuși fiert. În loc de suc de fructe și cîtva timp de la introducerea sucului de fructe, poate fi folosit sucul de morcov crud sau sucul de tomate, preparate in același mod. Sucurile de fructe se administrează între mese.

La vîrsta de 3—4 luni se introduc în alimentație fierturile, bulionurile sau supele de legume. Se începe cu fiertura sau supa de legume de sezon, preparată dintr-un cartof mare, unul sau doi morcovi, o jumătate de tomată sau puțină fasole verde și cîteva foi de salată sau — eventual — de spanac (sînt evitate legumele cu gust puternic: țelină, mazăre, nap); se fierb într-un litru de apă, socotind o oră după ce dau în clocot sau 20 de minute de la primul jet de vapori dacă se folosește o oală sub presiune. Se completează cantitatea cu apă fiartă pînă la 500 ml. Se varsă (prin strecurare) în biberoane sterile numai zeama și se păstrează la frigider, de preferință nu mai mult de 24 de ore. Unii pediatri recomandă de la vîrsta de 4—5 luni și supa de praz preparată din 100 g praz, 200 g cartofi, 250 ml apă.

La vîrsta de 4 luni, sau mai bine la 5 luni, se poate recomanda piureul de cartofi: 2 sau 3 cartofi fierți „în coajă", în apă suficientă, 30 de minute (sau 10 minute sub presiune) pînă ce coaja se curăță cu ușurință; după curățare, cartofii se zdrobesc sau se mixează pînă ce se formează o pastă omogenă; se adaugă puțin lapte și puțin unt. Tot la vîrsta de *4 luni* se poate introduce piureul de fructe sau compotul de fructe. Se preferă compotul de mere, preparat în mod obișnuit, dar cu fructele *pasate* imediat după preparare. Compotul de pere se introduce în alimentația sugarului ceva mai tîrziu și cu prudență, avînd efecte laxative. Autorii francezi recomandă să se facă un sirop din 3 linguri de zahăr și să se adauge apoi puțină apă, lăsîndu-se la foc pînă ce siropul devine auriu. Se adugă apoi fructele în prealabil curățate de coajă și de sîmburi și se lasă să fiarbă, completînd cu apă, pînă ce fructele se moaie. Se pasează.

La 4 luni și jumătate se poate introduce în alimentație un făinos cu lapte, de preferință un făinos fără gluten (după unele opinii preparatele instant fără gluten ar putea fi introduse în alimentație încă de la vîrsta de 3 luni). Făinosul poate fi recomandat de asemenea la supa de legume. Se curăță un cartof mare, doi morcovi, cîteva foi de salată, o jumătate de tomată sau cîteva păstăi de fasole verde; se fierb în 500 g apă timp de o oră (sau un sfert de oră după primul jet de vapori la oala de presiune). Se pasează, iar piureul obținut se amestecă cu 200 ml din apa de fiert, punîndu-se după aceea din nou la fiert; se aruncă „în ploaie" făinosul (de exemplu Zeamil sau griș — ultimul conținînd gluten). Se lasă să fiarbă 5—10 minute la foc moale. Se servește cu puțin unt, de la vîrsta de 5 luni.

Scanned with OKEN Scanner

La 5 luni pot fi introduse în alimentaţie *carnea de vită* (sau de pasăre) pasată sau mixată, *uleiul* (adăugat la supa de legume), *untul* adăugat la piureul de legume, *brînza* de vaci şi orezul pasat (cu brînză de vaci) sau crema de orez cu brînză de vaci.

La 5 luni şi jumătate poate fi recomandată supa de carne (am menţionat valoarea nutritivă redusă a sucului de carne).

La 6 luni granulaţia alimentelor va fi mai mare ; nu mai este necesară mixarea. Se introduce în alimentaţie gălbenuşul de ou fiert tare. De la această vîrstă unii pediatri recomandă ca alimentele permise să fie pregătite şi prezentate mai „complex". Astfel s-ar putea servi un făinos (griş; Zeamil) cu lapte, o tomată opărită cîteva momente în apă clocotită şi apoi pasată, puţin unt, o jumătate gălbenuş de ou, brînză sau carne tocată fin. Se poate da, de asemenea, *iaurt*. La aceeaşi vîrstă sugarul poate primi un piure de banane cu suc de lămîie sau brînză de vaci cu suc de fructe proaspete (portocală sau grepuri).

La 7—8 luni pot fi recomandate smîntîna (se creşte progresiv pînă la o cantitate de 2 linguriţe, permisă la vîrsta de 1 an) ; carnea tocată, sub formă de perişoare, la supă ; ficatul de viţel. O „reţetă" de prepararea ficatului este următoarea : se cufundă cîteva momente în apă clocotită o bucată de ficat ; se desprinde pielita, răzuindu-l cu grijă cu dosul unui cuţit ; pulpa obţinută se serveşte cu puţin unt şi lămîie, şi eventual cu puţin pătrunjel tocat. Recomandăm această reţetă la sugarul mai mare (12 luni). Pastele făinoase, începînd cu fidea, sînt folosite pentru îngroşarea supelor. Se pune la foc un sfert de litru de bulion de legume, adăugîndu-se cînd începe să „frisoneze", paste (tăiţei cît încap într-o lingură mare), în ploaie ; se lasă să fiarbă 15 minute şi se adaugă puţin unt în momentul cînd se serveşte. La vîrsta de nouă luni se poate recomanda supa clară cu făinos, la care se adaugă gălbenuş de ou foarte proaspăt, lapte fiert şi puţin unt. După vîrsta de 8 luni se poate da pîine, dacă masticaţia este bună (unii pediatri o recomandă abia la vîrsta de 1 an) ; biscuiţii pot fi de asemenea recomandaţi la această vîrstă (chiar şi mai devreme : de la 4 luni, cu lapte ; la 8—9 luni, „în mînă") ; *mămăliguţa* (cu brînză de vaci, smîntînă sau/şi unt) poate fi avizată, de la această vîrstă, sau la 10 luni, după unii pediatri. La vîrsta de 8 luni unii pediatri recomandă *conopidă, morcovi sau ţelină*, strivite şi cu adaos de sos Béchamel (puţin unt topit, la care se adaugă o lingură rasă de făină albă şi, progresiv, un sfert de litru de lapte cald ; se amestecă bine, pînă ce se obţine un sos „grăsos") ; *morcovi „natur"* (rondele de morcovi fierţi în apă, 20—30 minute la foc liber sau 10 minute de la primul jet de vapori în oala de presiune, puţin unt şi pătrunjel tocat) sau *piure Mimoza* preparat din 200 g cartofi fierţi, zdrobiţi cu furculiţa şi „bătuţi" cu 50 ml lapte sau puţin lapte concentrat nezaharat ; se adaugă 10—25 g brînză de vacă şi puţin unt, precum şi o jumătate gălbenuş de ou ; deasupra piureului se presară pătrunjel tocat mărunt.

La vîrsta de *8 luni* autorii francezi recomandă budinca de tapioca (se fierbe tapioca sau un făinos disponibil, o lingură, timp de 20 minute în 200 ml lapte zaharat ; se pune preparatul într-o „formă" de prăjituri caramelizată şi se ţine la cuptor 10 minute ; se lasă să se răcească pentru a se demula).

Scanned with OKEN Scanner

La 9 luni (de la 5 luni după mulți pediatri) este introdusă carnea de pasăre, peștele slab (peștele alb) rasol, unele brînzeturi, gustări" și dulciuri. Peștele alb este recomandat de unii pediatri încă de la vîrsta de 6 luni ca piure de pește sau de la 8 luni ca filé de pește. Piureul de pește se prepară prin fierberea unui file, timp de 10 minute, într-un „bulion" compus din morcovi tăiați rondele, ceapă, pătrunjel și cîteva rondele de lămîie ; se scurge, se trece prin mașina de tocat și se servește cu puțin unt și suc de lămîe. Pentru 8 luni se fierbe fileul în apă cu adaos de lapte de vacă și cîteva rondele de lămîie ; se scurge și se servește ca atare, cu unt și suc de lămîie și — eventual — cu piure de legume. Sau se prepară fileul în același mod, după care se strivește cu furculița, amestecîndu-se cu puțin unt, după care se amestecă cu un piure de legume care conține și tomate. Pentru aceeași vîrstă se mai poate prepara peștele în acest mod : se fierbe fileul în „bulionul" respectiv timp de 8—10 minute ; se fierbe un cartof după care se trece imediat prin mașina de tocat ; se amestecă peștele și cartoful cu o jumătate de pahar de lapte și puțin unt ; se pune totul într-o tavă unsă cu unt, se acoperă cu un capac și se ține puțin la cuptor. La 9 luni poate fi recomandată salata de crudități (8 linguriță de mere rase, 2 linguriță de morcovi rași și o jumătate borcănel de iaurt ; se amestecă totul și se adaugă un vîrf de cuțit de zahăr) sau morcovii rași, cu brînză albă, proaspătă, de vaci (un morcov crud, curățat și ras, puțin suc de lămîie, o lingură de brînză; se amestecă morcovul ras cu brînza, se pune pe o foaie de salată și se stropește cu suc de lămîie).

La aceeași vîrstă se pot oferi sugarului *papanași* de brînză dulce. Pentru o porție sînt necesare 100 g brînză de vaci, o jumătate de ou, 20 g griș sau făină, 10 g zahăr, smîntînă, și — eventual — foarte puțină sare ; se amestecă brînza cu ou, griș (sau făină) și zahăr ; cu o linguriță udă se iau mici cantități și se pun la fiert în apă clocotită timp de 5—10 minute. Se servesc cu smîntînă sau puțin unt topit.

La vîrsta de *12 luni* alimentația se apropie tot mai mult de cea a copilului mic și chiar a adultului, 66—72% din increta calorică fiind reprezentată de alte alimente decît laptele. Oul poate fi servit întreg și, eventual, fiert moale. Poate fi recomandată șunca slabă presată. Se prepară o mai mare varietate de supe (inclusiv ciorbă de legume și carne de vacă sau de pasăre cu borș) și piureuri. *Piureul de andive* se prepară din 1—2 andive și un cartof, fierte în apă 15 minute în oala de presiune și pasate prin rîșnița de legume ; se adaugă puțin lapte (100—250 ml lapte) și se servește cu puțin unt. *Piureul de spanac* se prepară din 200 g de spanac foarte proaspăt, bine spălat și apoi fiert în apă cel puțin 15 minute. După fierbere se trece spanacul sub jetul de apă rece de la robinet, se scurge și se pasează prin rîșnița de legume. Se poate servi cu puțin unt proaspăt, sos Béchamel, ou moale sau brînză desărată, rasă. La 1 an orezul poate fi prezentat fiert și nepasat : 25—35 g de orez se fierb în 100 ml apă fiartă timp de 20 minute; se adaugă unt și 20 g brînză rasă. Din orez se pote prepara și următoarea *budincă cu mere* : pentru 4 porții sînt necesare 200 g lapte, 1 lingură de orez, 40 g zahăr, 1 măr mare, 1 ou, 10 g unt. Mărul curățat de coajă se rade pe răzătoare de sticlă, se presară cu zahăr și se lasă să stea 15 minute. Orezul este

Scanned with OKEN Scanner

fiert ca pentru orez cu lapte; după ce se răcește, se adaugă gălbenușul și albușul bătut spumă. În „forma" de prăjituri bine unsă și presărată cu pesmet, se toarnă compoziția în straturi alternative de orez și măr ras; se coace la cuptor 30 de minute. La aceeași vîrstă se poate administra *budincă de macaroane cu brînză*. Pentru o porție sînt necesare 50 g macaroane, 20 g zahăr, 20—30 g brînză de vacă, un ou, 10 g unt. Se fierb macaroanele în apă timp de 30 de minute; apoi sînt strecurate și spălate bine cu apă. Într-o „formă" de prăjituri unsă cu unt și tapetată cu pesmet, se așază un strat de macaroane alternînd cu brînză amestecată cu ou și zahăr. Se coace la foc potrivit 30—40 de minute. Se poate servi cu smîntînă sau dulceață. Ca produse din carne se poate prepara un *file de vită* sote, în puțin unt și cu puțin sos, preparat din suc de lămîie, verdețuri fin tocate și unt topit. Se amestecă bine. Poate fi servit cu un piure de legume. Poate fi recomandat și *jambonul* cu fasole verde proaspătă; fasolea verde va fi fiartă o jumătate de oră în apă, scursă și tăiată și apoi amestecată cu pătrunjel tocat fin. La aceeași vîrstă pot fi recomandate și următoarele preparate: *orezul cu lapte* (30 g orez, 150 g lapte, 150 g apă, 10 g zahăr; orezul bine spălat se pune în apă care fierbe, ținîndu-se la foc moale încă 5 minute; se scurge și se adaugă laptele clocotit, zaharat, lăsîndu-se la fiert încă trei sferturi de oră; se servește cald sau rece); *crema de ou cu zahăr ars* (o jumătate de litru de lapte, 4 ouă, 150 g zahăr vanilat, 1 baton de vanilie; se „bat" ouăle și se amestecă cu laptele zaharat, în prealabil răcit; se prepară într-o „formă" de prăjituri un caramel, din 2 linguri de zahăr și puțină apă, lăsîndu-se la foc pînă ce devine complet brun; se varsă amestecul de ouă și lapte într-o formă și se pune totul la foc timp de o jumătate de oră) sau *altă cremă* (de exemplu, 100 g griș — sau floralină — în trei sferturi de litru de lapte; se fierb 10 minute pînă ce se îngroașe preparatul; într-o „formă" de prăjituri în prealabil caramelizată, se amestecă ouăle și zahărul (ca în rețeta precedentă); se adaugă în forma respectivă fiertura de griș sau floralină — recomandată de unii autori — cu lapte și se pune totul în baie marină timp de 20 de minute. La această vîrstă mai pot fi recomandate budinca sau „panada" cu fructe (1 biscuit mare, o jumătate borcănel de iaurt, o jumătate de măr, o jumătate de banană, suc de lămîie sau de portocale; se taie fructele în bucăți, se fărîmițează biscuitul, se pudrează cu zahăr; se mixează), *budinca de ciocolată* (se pun la fiert o jumătate litru de lapte, 80 g ciocolată, 60 g unt și 3 linguri de zahăr pudră; se aruncă în ploaie un făinos disponibil — griș 30 g, Zeamil 50 g (Zeamilul va fi prediluat în puțin lapte rece și apoi amestecat cu restul compoziției), amestecînd bine, pînă ce se obține un preparat de consistență păstoasă; se varsă totul într-o „formă" de prăjituri lăsîndu-se să se răcească înainte de a se servi) sau *prăjitură cu cireșe* (se amestecă 150 g făină albă cu 2 ouă întregi și 60 g zahăr, adăugîndu-se un sfert de litru de lapte; la pasta obținută, de tip pastă de clătite, se adaugă 500 g cireșe bine spălate și curățite de sîmburi; se varsă totul într-o tavă și se lasă la cuptor 35 de minute; se pudrează cu zahăr).

La vîrsta de *15 luni* poate fi recomandată supa de legume cu bucățele, preparată din 100 g morcovi, 100 g cartofi și 100 g praz; se

Scanned with OKEN Scanner

taie în bucățele mici ; se fierb într-o jumătate litru de apă timp de 45 de minute din momentul începerii fierberii sau 15 minute de la primul jet de vapori, la oala de presiune ; la sfîrșitul fierberii se pune un vîrf de cuțit de sare și se adaugă o lingură de lapte proaspăt sau o linguriță de lapte concentrat, nezaharat și puțin unt. La această vîrstă mai pot fi recomandate *sfeclă cu tarhon* (o sfeclă roșie mică, fiartă, tăiată în bucățele sau zdrobită ca piure ; se stropește cu suc de lămîie și se pudrează cu tarhon tăiat fin) ; *jardinieră de legume cu brînză*, suc de lămîie și rondele de ou fiert tare ; *grepul*, dezlipit în bucățele și pudrate cu zahăr.

La vîrsta de *18 luni* poate fi recomandat *sufleul de legume de sezon*, preparat dintr-un amestec de legume (doi cartofi, doi morcovi, un praz și — după sezon — alte legume) fierte, scurse și tăiate fin, o „nucă" de unt, o optime litru de lapte și un gălbenuș de ou crud. Albușul bătut se încorporează în piure ; se sărează foarte puțin ; se pune totul într-un „tipar" bine untit și se coace în cuptor, cu foc mijlociu, 20 de minute. Unii pediatri recomandă la această vîrstă și *friptura de porc :* 30—40 g friptură de porc înăbușită, luată din platoul adulților, 150 g mere, 2 linguri de orez fiert și puțin unt ; se curăță merele și se scot sîmburii ; se pun la foc moale cu puțin unt ; se zdrobesc sau se mixează cînd sînt foarte moi. Mai potrivită la această vîrstă ni se pare însă *friptura de pasăre ;* 40 g de piept de pasăre luat de pe platoul adulților, 80 g tomate, 30 g orez fiert, o „nucă" de unt ; se curăță dovleceii și tomatele ; se pun la foc moale, „etuvîndu-le" cu puțină apă ; se trece totul prin mașina de tocat sau se mixează ; se amestecă cu orez ; se taie apoi în bucățele pieptul de pasăre sau se trece prin mașina de tocat și se amestecă apoi cu preparatul de legume și orez.

La vîrsta de *2 ani* se poate servi o *cremă de mazăre* (se fierb la foc moale într-un litru de apă 125 g boabe de mazăre „extra fină", ținute din seara precedentă la muiat în 200 ml apă, cîteva rondele de morcov și 2 foi de salată ; fierberea durează o oră și jumătate ; se mixează apoi ; se asezonează și se servește cu crutoane de pîine și un biscuit); *crema de dovlecei* (se curăță de coajă și de semințe 200 g dovlecei, se curăță un cartof frumos și se taie totul în bucățele ; se fierb într-un sfert de litru apă timp de un sfert de oră de la începutul fierberii sau 10 minute de la primul jet de vapori la oala de presiune ; se mixează sau se trece prin mașina de tocat legume ; se adaugă 250 g de lapte și se pune din nou la foc 10 minute ; atunci cînd se servește, se adaugă puțin unt) ; sau o *cremă de conopidă* (se fierbe în apă o conopidă foarte albă și se trece apoi prin mașina de tocat legume ; ;se adaugă o jumătate de litru de lapte sau 250 g smîntînă-cremă și 2 linguriță de griș, Zeamil, pesmet de pîine (foarte fin măcinat) sau — eventual — floralină ; se fierbe cîteva minute ; se servește caldă).

La *3 ani* se poate adăuga în alimentație o supă cu brînză ; se topește puțin unt ; se adaugă o linguriță de orez apoi un sfert de litru de lapte fiert, încă cald ; se lasă la fiert trei sferturi de oră, amestecînd bine ; cînd se servește, se pun 20 g de brînză rasă și o „nucă" de unt.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

1.2.3.5. CONCLUZII

Toate aceste recomandări sînt strict orientative și se referă în special la cronologia introducerii în alimentație a unor alimente, la modul de preparare și de prezentare. Este evident că alegerea alimentelor pentru alcătuirea menu-ului se va face — la vîrsta respectivă — dintre alimentele care încep să fie permise la acea vîrstă și cele care fuseseră deja introduse în alimentație. Noi ne-am referit la o mare varietate de alimente și de „rețete" de preparare, pentru o cît mai ușoară acordare a acestora la toleranța și preferințele sugarului și copilului pe de o parte și la obiceiurile familiale sau regionale precum și la disponibilitățile din perioada respectivă, pe de altă parte.

Diversificrea nu va fi inițiată nici prea precoce (la 4—6 săptămîni sau mai înainte de 3—4 luni), nici prea tardiv (5—6 luni). Prima tendință (precocitatea) a făcut „carieră" în ultimele cîteva decenii ; cea de a doua este din ce în ce mai „la modă" în prezent, dar este condiționată de posibilitatea mamei de a oferi sugarului său în vîrstă de 4—5 sau 6 luni, de exemplu, cantitatea optimă de lapte uman. Noi continuăm să recomandăm, ca vîrstă optimă de *inițiere* a diversificării, vîrsta de (3)—4 luni. Se va introduce un singur aliment nou o dată, așteptînd apoi cîteva zile (4, 5 sau mai mult) înainte de a introduce un alt aliment. Nu vor fi introduse concomitent mai multe alimente noi, evitîndu-se amestecurile prea complicate, gustul fiecărui aliment avînd importanță și în dietetica sugarului (de exemplu introducerea legumelor sau preparatului de carne în biberonul cu lapte nu ni se pare inspirată).

Introducerea *noilor alimente* se va face progresiv ; progresiunea va fi lentă ; alimentul nou introdus nu va fi impus ; se va insista dar sugarul nu va fi forțat (va fi menajată toleranța); la nevoie se va da înapoi sau — pentru unele alimente — chiar se va renunța. Prînzurile vor fi suficient, dar nu prea mult spațiate.

Alimentele de diversificare vor fi date *cu linguriță* întrucît la vîrsta diversificării sugarul apreciază alimentul atît cu analizatorul gustativ, cît și cu cel vizual.

Autoalimentarea cu mîna este posibilă încă înainte de un an deoarece dezvoltarea neuromusculară o permite. Încă de la vîrsta de 4 luni sugarul *începe* să aibă un oarecare control al mîinilor și îndemnare în folosirea lor (recunoaște biberonul și întinde mîna după el). La 5—6 luni „așează" mîinile în jurul biberonului și încearcă să-l ducă la gură. La (8)—9 luni are abilitatea prehensiunii și învață să mestece, putînd fi încurajat să mănînce *singur* un biscuit, un corn sau crochete. La 9 luni începe să fie învățat să folosească singur cana (se pune mai întîi pe o tavă, în fața lui, o cană goală și i se permite să o ducă la gură) iar la 10 luni poate fi lăsat să folosească singur linguriță. În general, sugarul poate manipula mai întîi cana și apoi linguriță ; despre o bună folosire a cănii se poate vorbi curînd după vîrsta de 12 luni iar a linguriței, la 12—14 luni, iar dacă nu a fost antrenat, abia la 18 luni (posibilitatea sugarului de a se alimenta singur poate fi întîrziată cu săptămini sau luni dacă el este împiedicat sau nu este bine stimulat să facă aceasta). Se recomandă ca între 12 și 18 luni să se facă o combinație de autoali-

mentare cu linguriţa, ceaşca (cana) sau paharul şi cu mîna. Este inevitabil ca această practică să producă murdărie, dar numai prin acest mod de instruire copiii în vîrstă de 18—21 luni vor învăţa să mănînce singuri iar murdăria pe care o fac va fi din ce în ce mai mică.

Regimul *va fi variat*, atît pe cît este posibil, variaţia însemnînd schimbarea periodică a alimentului (sau a modului de preparare) cu alte alimente (sau cu alte „reţete") permise la vîrsta respectivă şi/sau prepararea şi prezentarea acestuia în mai multe variante. Monotonia — ca „principiu" de dietetică — este eficientă numai în primele luni de viaţă şi/sau în realimentarea sugarului bolnav. Apariţia *masticaţiei* (8—9 luni) permite să se mărească granularea alimentelor. Alimentele cu „bucăţele" sau „cocoloaşe" pot fi date chiar dacă nu au apărut dinţii. Iniţial sugarul poate refuza la început aceste alimente ; trebuie aşteptat cîteva zile şi făcută o nouă tentativă.

„Atmosfera" din timpul mesei are de asemenea o importanţă ce nu trebuie neglijată.

Se va ţine seama de *apetit* (apreciat prin „ce" mănîncă) şi saţietate („cît mănîncă"). Apetitul poate fi evident chiar de la vîrsta de 3 luni dar, de obicei, trebuie avut în vedere abia către sfîrşitul primului semestru. Pînă la această vîrstă este acceptat aproape orice aliment de consistenţă lichidă (inclusiv cele provenite din soia sau hidrolizate de proteină). Despre preferinţe sau „antipatii" alimentare definite se poate vorbi pe la 12 luni cînd sugarul începe să „piardă timp" pentru a inspecta şi selecta alimentele oferite (la 8 luni îţi face impresia că sugarul este prea flămînd pentru a se ocupa de examinare şi selectare). În privinţa saţietăţii, în mod normal sugarii şi copiii sănătoşi mănîncă cît trebuie dacă li se oferă ce trebuie şi ambianţa este potrivită ; alimentaţia nu trebuie să reprezinte o problemă nici pentru familie, nici pentru medic. Este totuşi necesar ca prin examenele de bilanţ practicate de medic să fie evaluată justeţea conduitei şi eficacitatea ei, reflectată în creşterea ponderostaturală şi dezvoltarea generală şi psihomotorie, luîndu-se eventuale măsuri de „ajustare" (în plus sau în minus). Sucurile de fructe sau de legume se vor administra cu linguriţa sau cu cana (administrarea lor cu biberonul poate promova cariile dentare). Setea se va satisface cu *apă*, o dată cu introducerea alimentelor semisolide şi solide. Se va evita încă de la vîrsta de sugar să fie consolat copilul cu alimente (aceasta poate genera, printre altele, obiceiul alimentar de a consuma alimente la *stress* şi poate provoca obezitatea). Se vor respecta cu stricteţe regulile de igienă în timpul pregătirii şi administrării alimentelor ; sugarul mare va fi spălat înainte de masă pe mîini, pentru a-şi crea o obişnuinţă solidă în acest sens. Laptele de vacă degresat se va administra numai după ce alimentaţia este variată, pentru a se evita deficienţa de AGE. Prînzurile vor fi spaţiate. Alimentaţia naturală în primul pătrar (şi chiar în primele 5—6 luni de viaţă), urmată de o diversificare corectă este garanţia nutriţională a dezvoltării optime de sugarului.

Scanned with OKEN Scanner

1.2.4. PSIHOLOGIA SUGARULUI ŞI PROCESUL ALIMENTĂRII

Mama şi copilul sînt un cuplu (un sistem complex) cu influenţe reciproce. Sugarul nu are numai nevoi fiziologice ci şi nevoi de interacţiune, de comunicare. Sugarii au individualitatea lor ce poate fi distinsă pe mai mulţi parametri temperamentali încă de la vîrsta de 3 luni. O mamă care se armonizează bine cu copilul său este în stare să preţuiască această individualitate şi să vină în întîmpinarea ei cu promptitudine şi cu căldură. Există situaţii în care reciprocitatea mamă-copil este tulburată de deosebiri temperamentale sau de incapacitatea mamei de a se apropia destul de profund de copilul ei. Aceasta se repercutează negativ în dezvoltarea sugarului, influenţînd şi comportamentul lui alimentar.

Dintre trăsăturile psihologice ce se conturează de la vîrsta de sugar, autonomia, cunoaşterea şi ataşamentul sînt strîns legate şi de procesul alimentării. Tendinţa naturală la autonomie se manifestă şi în încercările sugarului de a se alimenta singur de pe la vîrsta de un an. Mama trebuie să înţeleagă stîngăciile sugarului în perioada cînd „se antrenează" să mănînce singur, să nu-i frîneze iniţiativele, să-l lase să experimenteze pînă cînd învaţă, pentru a-i oferi şi în acest domeniu oportunitatea de a-şi manifesta marea satisfacţie cînd stăpîneşte o abilitate pe care nu a avut-o. Sugarul are o mare nevoie de comunicare şi de ataşament, lucru pe care-l poate primi din plin în cursul alimentării ; el doreşte comunicarea prin zîmbet, are nevoie de căldură pentru a se dezvolta normal din punct de vedere afectiv. Cunoaşterea este o capacitate ce începe să se dezvolte de la vîrsta de sugar. Învăţarea lumii din jur o poate face numai prin manipulare. Sugarul nu „se joacă" ci *învaţă* cînd manipulează biberonul sau tetina în cursul alimentării şi trebuie lăsat să o facă. Orice iniţiativă motorie pe care o are sugarul trebuie încurajată ; odată perfecţionată, sugarul va încerca o alta şi va progresa normal. Este important ca mama să manifeste reciprocitate la încercările de comunicare ale sugarului în alimentarea lui, să-i acorde libertatea de a participa activ în această arie, începînd cu acceptarea cantităţii de lapte pe care o primeşte copilul şi a orei cînd are nevoie să fie hrănit şi terminînd cu permisiunea de a manipula biberonul, linguriţa, cana şi alimentele pe care le are în farfurie, pentru a le cunoaşte mai bine. Indiferenţa mamei faţă de aceste nevoi ale copilului ei poate duce la o dezvoltare psihică deformată. Actualmente s-a stabilit că anumite tulburări ale comportamentului de relaţie ale adultului pot avea rădăcini în frustrări variate la vîrsta de sugar. Multe dintre aceste frustrări se conturează în jurul alimentării, aşa încît medicul pediatru trebuie să acorde tot sprijinul necesar mamelor pentru a le ajuta să se acordeze cît mai bine cu necesităţile psihologice ale sugarului.

Scanned with OKEN Scanner

Partea a II-a

NUTRIȚIA ȘI ALIMENTAȚIA COPIILOR ȘI ADOLESCENȚILOR SĂNĂTOȘI

MICAELA BĂDULESCU

O bună stare de nutriție și o alimentație corespunzătoare sînt de importanță capitală pentru buna dezvoltare a organismului în creștere. Subnutriția poate opri dezvoltarea iar supranutriția poate s-o accelereze. Se consideră că diferențele în plus dintre înălțimea și greutatea copiilor și adolescenților din acest ultim secol, față de cele din secolele anterioare, sînt datorate unei ameliorări a nutriției. O dietă neechilibrată și neajustată armonios necesarului diferitelor perioade de dezvoltare ale organismului uman poate duce la stări de carență ale unor factori nutritivi. Excesul de alimente duce la obezitate.

1.3. NECESARURILE DE FACTORI NUTRITIVI

Experții FAO/OMS (în 1973) și ai altor organisme de nutriție și alimentație, au revizuit standardele de factori nutritivi. Aceste corpuri de luare a deciziilor au stabilit increte zilnice recomandate (I. R.) sau rații dietetice recomandate (R. D. R.) pentru majoritatea factorilor nutritivi. Cu excepția recomandărilor pentru energie, aceste increte nu reprezintă nici minimul și nici maximul necesar, ci sînt recomandări care să satisfacă nevoile *majorității* populației dintr-o arie întinsă geografică, situîndu-se cu puțin deasupra incretei medii a unei populații date. Aceste increte zilnice se adresează persoanelor sănătoase, iar aportul energetic este stabilit pentru persoane cu activitate fizică moderată (în recomandările de energie ale experților FAO/OMS). Aceste increte nu sînt standarde absolute, nu reprezintă cantități necesitate de toți indivizii, nu sînt recomandări pentru o dietă ideală. Ele sînt „obiective" către care să se tindă în asistarea nevoilor nutritive ale grupelor de populație.

Scanned with OKEN Scanner

Increțele recomandate sînt referitoare la compuși chimici specifici. Ele nu se ocupă cu alimentele și prepararea lor ; ele sînt mai curînd un ghid al nevoilor nutriționale pentru cei ce prepară diete. Dietele sînt mai mult decît o combinație de factori nutritivi. Formularea unei diete începe cu selecția unei combinații de alimente corespunzătoare stării de sănătate și stadiului de dezvoltare a organismului, care să fie prezentate într-o formă palatabilă, apetisantă. Cea mai bună metodă de asigurare a acoperirii tuturor nevoilor nutritive, este să se formuleze diete dintr-o largă varietate de alimente (în concordanță cu posibilitățile digestive ale organismului) ; în nutriția infantilă, această axiomă a dieteticii se poate aplica începînd cu perioada în care capacitatea digestivă a copilului mic se „maturează".

Pediatrul trebuie să fie cel mai interesat în cunoașterea recomandărilor din increte zilnice, întrucît se ocupă de starea de sănătate a organismelor în creștere și dezvoltare. Am extras din standardele FAO/OMS și ale altor organisme de nutriție și alimentație increțele zilnice recomandate pentru perioadele de vîrstă care beneficiază de asistență pediatrică[1]. Tabelul 1.45 prezintă increțele recomandate de factori nutritivi elaborate de experții FAO/OMS (1973). În tabelul 1.46 sînt prezentate standardele de proteine și energie elaborate de același corp de luare de decizii. În tabelul 1.47 sînt înscrise increțele zilnice recomandate ale unor minerale neprevăzute în recomandările FAO/OMS[2], iar tabelul 1.48 enumeră increțele dietetice adecvate și lipsite de risc ale altor vitamine și minerale.

1.3.1. FACTORII NUTRITIVI

Sînt considerați indispensabili pentru menținerea unei bune calități a vieții și pentru dezvoltare următorii 7 factori nutritivi : apa, proteinele, materiile grase sau lipidele, hidrații de carbon, vitaminele, mineralele majore și oligoelementele și fibrele alimentare. Primul, apa, nu este un factor nutritiv propriu-zis, dar este indispensabilă vieții și este component al fiecărui aliment. Ultimele, fibrele alimentare, nu au valoare nutritivă în sine, dar prin efectele lor de modulare a digestiei și absorbției, efectele antitoxice și de reglare a tranzitului intestinal, sînt implicate strîns în asigurarea unei bune stări de nutriție și sănătate.

---

[1] Trebuie subliniat că numai recomandările elaborate de către experții FAO/OMS se pot considera oficiale în țara noastră, ele ținînd cont de particularitățile geografice și de obiceiurile alimentare ale tuturor țărilor membre. Recomandările unui organism național de nutriție sînt potrivite numai pentru regiunea geografică pe care o deservește. Noi am inclus cu scop orientativ, pentru factorii nutritivi a căror increță zilnică nu a fost stabilită încă de către experții FAO, recomandările pentru rațiile dietetice zilnice făcute de către un organism național de nutriție în 1980.

[2] Nu s-au elaborat alte recomandări de către FAO/OMS de la acea dată.

Scanned with OKEN Scanner

Grupa de vîrstă (ani) și sex	Greutatea medie (kg)	Energie (kcal)		Proteine [1] (g)	Vitamine liposolubile	
		pe persoană	pe kg (corporal)		Vitamina D [2] (μg)	Vitamina A [3] (μg)
Sugari						
0—1	7,3	820	112	14	10,0	300
Copii						
1—3	13,4	1 360	101	16	10,0	250
4—6	20,2	1 830	91	20	10,0	300
7—9	28,1	2 190	78	25	2,5	400
Băieți						
10—12	36,9	2 600	71	30	2,5	575
13—15	51,3	2 900	57	37	2,5	725
16—19	62,9	3 070	49	38	2,5	750
Fete						
10—12	38,10	2 350	62	29	2,5	575
13—15	49,9	2 490	50	31	2,5	725
16—19	54,4	2 310	43	30	2,5	750

1 Cifrele incretelor de proteine reprezintă niveluri „de siguranță" (vezi în text) ale proteinelor de referință (din ou sau din lapte).

2 Sub formă de colecalciferol: 10 μg de colecalciferol = 400 U.I. de vitamină D.

3 Sub formă de retinol: 1 μg retinol sau 6 μg beta caroten = 1 retinol echivalent = 3,3 U.I. de vitamină A.

Tabelul 1.46

Standarde de proteine și energie ale FAO/OMS, din 1973

Grupe de vîrstă (ani) și sex	Greutate corporală (kg)	Energie Kcal/kg/zi	Proteine	
			de referință[1] grame/kg/zi	cu scor 70 [1] grame/kg/zi
Copii				
0—0,5	La această vîrstă este recomandată alimentația la sîn			
0,5—1	7,3	112	1,53	2,2
1—3	13,4	101	1,19	1,7
2—4	20,2	91	1,01	1,4
7—9	28,1	78	0,88	1,3
Băieți				
10—12	36,9	71	0,81	1,2
13—15	51,3	57	0,72	1,2
16—19	62,9	49	0,60	0,9
Fete				
10—12	38,0	62	0,76	1,1
13—15	49,9	50	0,63	0,9
16—19	54,4	43	0,55	0,8

[1] Proteina de referință este cea din lapte sau ou; scorul 70 se referă la o proteină utilizată în proporție de 70% față de utilizarea proteinei de referință.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.45

inerete recomandate (FAO/OMS, 1973)

Vitamine hidrosolubile						Minerale	
Acid ascorbic (mg)	Tiamină (mg)	Riboflavină (mg)	Niacină (mg)	Acid folic (μg)	Vitamină B_{12} (μg)	Fier[4] (mg)	Calciu (mg)
20	0,3	0,5	5,4	60	0,3	5—10	500—600
20	0,5	0,8	9	100	0,9	5—10	400—500
20	0,7	1,1	12,1	100	1,5	5—10	400—500
20	0,9	1,3	14,5	100	1,5	5—10	400—500
20	1,0	1,6	17,2	100	1,5	5—10	600—700
30	1,2	1,7	19,1	200	2,0	9—18	600—700
30	1,2	1,8	20,3	200	2,0	5— 9	500—600
20	0,9	1,4	15,5	100	2,0	5—10	600—700
30	1,0	1,5	16,4	200	2,0	12—24	600—700
30	0,9	1,4	15,2	200	2,0	14—28	500—600

4 Valoarea mai mică a cifrelor increțelor de fier se aplică atunci cînd peste 25% din caloriile din dietă survin din surse animale, iar valoarea lor mai ridicată, atunci cînd alimentele de origine animală reprezintă sub 10% din calorii

Tabelul 1.47

Rații dietetice recomandate pentru unele minerale[1]

Grupe de vîrstă (luni/ani) și sex	Greutate (kg)	Înălțime (cm)	Fosfor (mg)	Magneziu (mg)	Zinc (mg)	Iod (μg)
Sugari						
0,0—0,5	6	60	240	50	3	40
0,5—1,0	9	71	360	70	5	50
Copii						
1—3	13	90	800	150	10	70
4—6	20	112	800	200	10	90
7—10	28	132	800	250	10	120
Băieți						
11—14	45	157	1 200	350	15	150
15—18	66	176	1 200	400	15	150
Fete						
11—14	46	157	1 200	300	15	150
15—18	55	163	1 200	300	15	150

[1] Din Rațiile Dietetice Recomandate, revizuite în 1980, ale Academiei Naționale de Științe din Statele Unite (parțial).

Scanned with OKEN Scanner

Vîrstă (ani)	Vitamine			Oligo-		
	Vitamină K (μg)	Biotină (pg)	Acid pantotenic (mg)	Cupru (mg)	Mangan (mg)	Fluor (mg)
Sugari						
0—0,5	12	35	2	0,5—0,7	0,5—0,7	0,1—0,5
0,5—1	10—20	50	3	0,7—1,0	0,7—1,0	0,2—1,0
Copii						
1— 3	15— 30	65	3	1,0—1,5	1,0—1,5	0,5—1,5
4 —6	20— 40	85	3—4	1,5—2,0	1,5—2,0	1,0—2,5
7—10	30— 60	120	4—5	2,0—2,5	2,0—3,0	1,5—2,5
11+	50—100	100—200	4—7	2,0—3,0	2,5—5,0	1,5—2,5

[1] Din Raţiile Dietetice Recomandate, revizuite în 1980, ale Academiei Naţionale de Ştiinţe a Statelor Unite.

Pentru că există mai puţine informaţii pe care să se bazeze aceste recomandări, nu au fost incluse în tabelul cu recomandări medii ale RDR şi sînt prezentate sub forma de limite ale increţelor recomandate.

1.3.1.1. ENERGIA (NECESARUL DE CALORII/24 ORE [1])

Nevoia totală de calorii trebuie să acopere la copil şi adolescent cheltuielile energetice pentru metabolismul bazal, activitatea dinamică specifică şi pierderi, activitatea fizică şi creştere. La copilul şcolar, cheltuiala de energie este repartizată astfel : 50% pentru metabolismul bazal, 5% pentru activitatea dinamică specifică, 20% pentru creştere şi 20% pentru activitatea fizică. Consumul energetic pentru metabolismul bazal scade de la 55 calorii/kg/24 ore — la sugar — pînă la 25—30 calorii/kg/24 ore la adult. Increta calorică trebuie ajustată temperamentului copilului : un sugar sau un copil inactiv poate deveni obez cu o increţă calorică „normală". Activitatea dinamică specifică consumă calorii în funcţie de proporţia factorilor nutritivi din dietă : o dietă hiperproteică se poate însoţi de o creştere subnormală, proteinele consumînd calorii prin activitatea lor specifică mare. Acţiunea dinamică specifică a proteinelor este cea mai ridicată — poate creşte metabolismul bazal cu 30% — în timp ce acţiunea dinamică specifică a lipidelor şi a hidraţilor de carbon este mică, de 4 şi respectiv, 6%. Acţiunea dinamică specifică nu depăşeşte 5% dintr-o dietă echilibrată la copilul mare. Nevoia medie de energie pentru activitatea fizică este de 15—25 calorii/kg/24 de ore, dar poate coborî sub 15 calorii/kg/24 de ore la copiii inactivi şi poate urca pînă la 50 calorii/kg/24 ore la copiii cu activităţi sportive.

Proporţia caloriilor furnizate în dietă de principalii factori nutritivi se recomandă a fi : pentru copiii în vîrstă de 1—3 ani, 30—33% din calorii de la lipide, 53—55%, de la glucide şi 13—15% de la proteine ; pentru copiii în vîrstă de 3—6 ani, 30—33% din calorii de la lipide,

[1] Referirile la calorii din text se referă la kilocalorii.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I.48

și minerale nemenționate în Standardele FAO/OMS din 1973[1]

elemente [2]			Electroliți		
Crom (mg)	Seleniu (mg)	Molibden (mg)	Sodiu (mg)	Potasiu (mg)	Clor (mg)
0,01—0,04	0,01—0,04	0,03—0,06	115—350	350—925	275—700
0,02—0,06	0,02—0,06	0,04—0,08	250—750	425—1 275	400—1 200
0,02—0,08	0,02—0,03	0,05—0,1	325—375	550—1 650	500—1 500
0,03—0,12	0,03—0,12	0,06—0,15	450—1 350	775—2 325	700—2 100
0,05—0,2	0,05—0,2	0,1—0,3	600—1 800	1 000—3 000	925—2 778
0,05—0,2	0,05—0,2	0,15—0,5	900—2 700	1 525—4 575	1 400—4 200

[2] Întrucît nivelurile toxice ale multor oligo-elemente pot fi numai de cîteva ori mai mari decît încretele uzuale, nivelurile superioare ale oligo-elementelor prezentate în tabel nu vor fi depășite în mod obișnuit.

54—55% de la glucide și 13—14% de la proteine; pentru copiii școlari, 32% din calorii de la lipide, 55% de la glucide și 13% de la proteine; pentru adolescenți, 31—32% din calorii de la lipide, 55—56% de la glucide și 13% de la proteine.

În recomandările experților FAO/OMS estimările necesarurilor energetice sînt mai mici începînd de la vîrsta adolescenței, dacă sînt comparate cu recomandările mai vechi, în legătură cu scăderea volumului activității fizice zilnice din ultimele decade, prin facilitățile tehnologice furnizate în ocupațiile casnice și profesionale, cît și în transporturi.

Tabelul 1.49 ilustrează variațiile necesarului energetic la diferite vîrste.

1.3.1.2. APA

Apa este esențială pentru viață. Sursele de apă sînt reprezentate de lichidele ingerate, de apa aflată în diversele alimente solide, de apa de oxidare a alimentelor (din 100 calorii oxidate rezultă 12 g apă) și, o mică parte, din sursele de apă provenite din apa de oxidare a țesuturilor. Necesarurile de apă depind de consumul caloric și de densitatea urinară. Cu cît densitatea urinară este mai mare, necesarul de lichide la 100 calorii este mai mic. De exemplu, la o densitate urinară de 1 020, necesarul de apă/100 calorii variază între 100 și 93 grame (la copii, respectiv, la adulți). Necesarul de apă pe kilogram de greutate corporală scade cu vîrsta (tabelul 1.50) de la 175—200 ml/kg/zi la sugarul mic, pînă la 120—135 ml/kg/zi la vîrsta de 1 an și la 30—50 ml/kg/zi la vîrsta de 18 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.49

Înălțimea, greutatea medie și increta de energie recomandată de la naștere pînă la 18 ani [1]

Vîrsta (luni/ani)	Greutate medie (kg)	Înălțime medie (cm)	Necesarul de energie[2]	
			(kcal)	(MJ)[3]
Sugari				
0,0—0,5	6	60	kg × 115 (95—145)	kg × 0,48
0,5—1,0	9	71	kg × 105 (80—135)	kg × 0,44
Copii				
1— 3	13	90	1 300 (900—1 800)	5,5
4— 6	20	112	1 700 (1 300—2 300)	7,1
7—10	28	132	2 400 (1 650—3 300)	10,1
Băieți				
11—14	45	157	2 700 (2 000— 3 700)	11,3
15—18	66	176	2 800 (2 100—3 500)	11,8
Fete				
11—14	46	157	2 200 (1 500—3 000)	9,2
15—18	55	163	2 100 (1 200—3 000)	8,8

[1] După Rațiile Dietetice Recomandate, revizuite în 1980, Consiliul Național de Cercetare, Washington, D. C., parțial.

[2] Sînt prezentate incretele medii de energie recomandate. Valorile dintre paranteze indică increta energetică la percentila 10 și 90.

[3] Un megajoul (MJ) = 1 000 kJ = 239 kcal (sau calorii nutriționale 15). 1 kcal (calorie nutrițională 15) = 4,184 kJ; 1000 kcal = 4 184 kJ = 4,184 MJ (megajouli). Cînd valorile energetice depășesc 1 000 kJ se exprimă în megajouli (MJ).

Tabelul 1.50

Necesarul total de apă în 24 de ore la copii și adolescenți

Vîrsta (ani)	Greutate medie (kg)	Necesar de apă în 24 ore (ml)
1	9,5	1 150—1 300
2	11,8	1 350—1 500
4	16,2	1 600—1 800
6	20,2	1 800—2 000
10	28,7	2 000—2 500
14	45,0	2 200—2 700
18	54,0	2 200—2 700

1.3.1.3. PROTEINELE

Proteinele, indispensabile vieții, intră în structura celulară (ele reprezintă circa 20% din structura solidă a corpului), în compoziția enzimelor, în structura unor hormoni, au rol principal în menținerea echilibrului osmotic, transportă metaboliți, hormoni și substanțe toxice în sînge; toți factorii imunității humorale au structură proteică. Sinteza de proteine necesită prezența tuturor aminoacizilor esențiali; absența unuia dintre ei este factor limitant al formării moleculei de proteină.

Scanned with OKEN Scanner

Incorporarea de proteine în cadrul creşterii şi dezvoltării măreşte necesarul de săruri minerale; în absenţa unei increte adecvate de săruri minerale, creşterea se opreşte chiar dacă aportul de proteine este corespunzător.

Necesarul de proteine stabilit la ultimele evaluări este mai mic decît în recomandările din decadele trecute. Aceste recomandări privesc proteinele de referinţă, din lapte sau din ou, care conţin toţi aminoacizii esenţiali[1], cu *scor al aminoacizilor* = 100[2]. În aprecierea proteinelor ingerate se mai pot lua în consideraţie *raportul eficienţei proteinelor*[3] *(PER, protein efficiency ratio)* cît şi utilizarea netă a proteinelor (NPU, net protein utilization)[4].

Comitetul de experţi ai FAO/OMS apreciază nevoia de proteine (tabelul 1.51) în niveluri „de siguranţă" ale increţei. S-a ajuns la aceste cifre, după ce necesarul de azot a fost ajustat cu un plus de 30% în acord cu datele de echilibru azotat şi de creştere şi cu încă un plus de 30% pentru a permite variabilitatea individuală. În acest fel, increţele recomandate acoperă nevoile aproape tuturor indivizilor sănătoşi.

Deficienţa de proteine duce la stare de oboseală, calitate scăzută a forţei biologice a individului (prin reducerea sintezei proteinelor cu turnover scurt ca enzimele, hormonii polipeptidici etc.), apoi la depleţia proteinelor plasmatice cu formarea de edeme hipoproteice, apoi dacă deficienţa de proteine se menţine o perioadă mai lungă de timp, se opreşte creşterea (kwashiorkor, malnutriţie de proteine). Parte din simptomele deficienţei de proteine sînt datorate deficienţelor vitaminice, mai ales ale vitaminelor din grupul B, care însoţesc increta scăzută de proteine. Cînd coexistă deficienţa de proteine şi de energie (calorii, jouli) se vorbeşte de malnutriţie protein-calorică. Dacă survine în perioada de dezvoltare critică a SNC, deficienţa severă şi îndelungată de proteine poate opri multiplicarea celulelor nervoase, cu consecinţe asupra performanţelor intelectuale de mai tîrziu.

---

[1] Aminoacizii esenţiali sînt: treonina, valina, leucina, izoleucina, lizina, triptofanul, fenilalanina, metionina (Rosenberg şi Scriver, 1980). Pentru sugarii mici sînt esenţiali în plus histidina şi cistina.

[2] Scorul chimic a proteinelor (aminoacizilor) = aminoacizii proteinei testate/aminoacizii proteinei de referinţă × 100. Laptele uman are scor 100, laptele de vacă are scor 95, carnea are scor 80, formulele pentru sugari preparate din proteine din soia au scor 74; alte proteine vegetale au scor 60. Dacă se ingeră proteine cu un scor sub 100, necesarul de proteine creşte corespunzător.

[3] PER, concordant cu scorul chimic al aminoacizilor, evaluează grame de cîştig ponderal/grame de proteină consumată. În acord cu scorul chimic şi PER, cantitatea de proteină recomandată creşte cu cît scorul chimic şi PER-ul sînt mai mici. Cazeina are un PER de 3,3, proteinele din zerul laptelui de vacă şi alfa-lactalbumina au un PER de 4.

[4] NPU are valoare de indice nutriţional al proteinelor numai în laborator; pentru calcularea indicelui este necesară determinarea conţinutului în proteine al corpului animalelor de laborator prin studii ale carcasei corpului; se calculează prin împărţirea diferenţei dintre conţinutul în proteine al corpului în condiţii de increţă „0" şi conţinutul în proteine al corpului în condiţii de increţă proteică controlată în cadrul testului, la cantitatea de proteine ingerate în cursul testului. NPU are valoare de 79 pentru cazeină, 94 pentru proteinele din zerul laptelui de vacă şi de 90 pentru alfa-lactalbumină.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.51

Niveluri de siguranță ale increței de proteină de ou sau lapte — Raport al unui Comitet unit FAO/OMS — Roma 22. III. — 2. IV. 1971 — (Publicat în 1973) *

Vîrsta	A		B		C		D	
Luni	mg N/kg/zi		mg N/kg/zi		mg N/kg/zi		g prot./kg/zi	
Sub 3					384*		2,40*	
3— 6					96*		1,85*	
6— 9	154		200		260		1,62	
9—11	136		177		230		1,44	
Ani								
1	120		156		203		1,27	
2	112		146		190		1,19	
3	106		138		179		1,12	
4	100		130		169		1,06	
5	96		125		162		1,01	
6	92		120		156		0,98	
7	88		114		148		0,92	
8	83		108		140		0,87	
9	80		104		135		0,85	
	M	F	M	F	M	F	M	F
10	78	77	101	100	132	130	0,82	0,81
11	77	72	100	94	130	122	0,81	0,76
12	74	70	96	91	125	118	0,78	0,74
13	73	64	95	83	123	108	0,77	0,68
14	68	59	88	77	115	100	0,72	0,62
15	63	56	82	73	107	95	0,67	0,59
16	61	55	79	71	103	93	0,64	0,58
17	58	54	75	70	98	91	0,61	0,57
Adult	54	49	70	64	91	83	0,57	0,52

* — Bazat pe increțele observate (media plus două derivații standard) ale sugarilor sănătoși.

A — Necesarul total de azot minus pierderi obligatorii și creștere (mg azot/kg/zi).

B — Necesarul ajustat de azot — crescut cu 30% în acord cu datele de echilibru azotat și creștere (mg azot/zi).

C—D — Nivel de siguranță al increței (necesarul ajustat, plus 30% pentru a permite variabilitatea individuală — „to allow for" — C —mg azot/kg/zi

D — g proteină/kg/zi

Excesul de proteină din dietă duce la dezechilibrarea ei, prin reducerea increței factorilor nutritivi furnizori de energie. Organismul va recurge la neoglucogeneză plecînd de la proteine, care nu vor fi suficient utilizate pentru creștere. Copilul va avea o creștere încetinită și va avea azotul ureic crescut. Excesul de proteine din dietă poate induce hiperaciditate gastrică (prînzul bogat în proteine reprezintă unul din inductorii secreției de gastrină, care, la rîndul ei, stimulează producția de acid clorhidric din stomac). Se consideră că excesul de proteine din alimentație grăbește procesul de îmbătrînire.

Scanned with OKEN Scanner

Proteinele din dietă trebuie să reprezinte 13—18% din aportul caloric, din care, la copil, 70% să fie proteine animale (carne de pasăre, de vită, de porc, de pește, lapte, brînzeturi, ouă) și 30% proteine vegetale (din boabe de fasole, de mazăre, din cereale, din soia etc.). La adolescent, proteinele animale trebuie să reprezinte 60% din proteinele totale. Nutriționiștii subliniază că este necesar să se înlocuiască cît mai des carnea de vită și de porc cu carne de pasăre și cu pește (cel puțin o dată pe săptămînă din fiecare); acestea două din urmă au aceeași valoare nutritivă cu cele de mai sus dar oferă un risc aterogen mai scăzut, întrucît grăsimea de pasăre și de pește este preponderent nesaturată.

1.3.1.4. HIDRAȚII DE CARBON SAU GLUCIDELE

Hidrații de carbon reprezintă sursa principală de energie furnizată de dietă ; de aceea, împreună cu lipidele, nu sînt incluse ca atare în standardele increților calorice ci sînt „subînțelese" în recomandările energetice. Ei sînt furnizați sub formă de zaharuri naturale și sintetice (tabelul 1.52). În organism sînt depozitați în principal sub formă de glicogen (în ficat și în mușchii striați) și reprezintă 1% din greutatea corporală. Rezervele de glicogen cresc cu vîrsta (sugarul are 1/26 din rezervele de glicogen ale adultului). O mică parte din hidrații de carbon intră în structurile celulare și în compoziția enzimelor sub formă de glicolipide și glicoproteine. Glucidele se pot converti în aminoacizi și în grăsimi (participînd la formarea depozitului lipidic de energie din organism).

Necesarul de hidrați de carbon din dietă este estimat la 45 (25) — 55% din caloriile totale.

Deficiența de hidrați de carbon duce la folosirea depozitelor de grăsimi pentru energie și, în lipsa (sau după consumarea) lor, la catabolism proteic. În deficiența acută de glucide, se produce cetoză dacă increta de proteine este sub 15% din calorii : cetoza se produce și în înfometare. În asociere cu cantitate insuficientă de calorii în dietă, deficiența de hidrați de carbon duce la subponderalitate.

Excesul de hidrați de carbon din dietă duce la supraponderalitate dacă sînt crescute caloriile totale. În condițiile unei increte energetice totale adecvate, excesul de glucide (așa numitele „calorii goale") poate induce stări de deficiență ale unor factori nutritivi aflați în cantități proporțional mai scăzute în dietă.

Recomandările moderne în nutriție și alimentație prevăd creșterea consumului de hidrați de carbon complecși „naturali" de la 25—28% la 45% din increta calorică și scăderea corespunzătoare a consumului de zahăr rafinat și a alimentelor fabricate cu zahăr rafinat, la 10% din caloriile totale. Cu alte cuvinte, din increta de glucide, în loc de 50% zaharuri complexe, naturale și 50% zahăr rafinat, 75% să fie reprezentată de zaharurile naturale complexe și numai 25% de zaharoză. În studii experimentale s-a verificat că ingestia de zaharoză crește sinteza intestinală de colesterol și lipide ; la om, se cunosc hiperlipidemii induse de glucide, dar nu s-a reprodus încă acest model experimental.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.52

Tipurile şi originea hidraţilor de carbon din dietă
(după R. Levine, 1964, modificat)

Hidraţi de carbon	Surse alimentare principale	Observaţii
0	1	2
Polizaharide		
a. Nedigerabile (fibre)		
1. Celuloze şi hemiceluloze	Tulpini şi frunze ; învelişexterior al seminţelor	Pot fi scindate parţial în glucoză prin acţiunea bacteriilor din colon
2. Pectine	Fructe ; rădăcini de morcov	Prin hidroliză chimică dau galactoză şi arabinoză
b. Parţial digerabile		
1. Inulina	Floarea soarelui, usturoi, ceapă	Digestie incompletă ; pot fi scindate în continuare de către bacteriile colonice
2. Galactogene	Melci	
3. Manozani	Legume	
4. Rafinoză	Sfeclă de zahăr	
5. Pentozani	Fructe şi legume	
c. Digerabile		
1. Amidon şi dextrine	Graminee ; zarzavaturi (mai ales legume şi cartofi)	Grupul cel mai important din punct de vedere cantitativ. Este însoţit de obicei de o oarecare cantitate de maltoză
2. Glicogen	Produse de carne şi peşte	
Dizaharide		
1. Zaharoză	Zahăr sintetic de sfeclă sau trestie ; melasă	Efect cariogen major ; stimulează sinteza de lipide şi colesterol de către mucoasa intestinală
2. Lactoză	Lapte şi produse lactate	Efect cariogen moderat
Monozaharide		
a. Hexoze		
1. Glucoză	Fructe, miere, zarzavaturi	Conţinutul în glucoză şi fructoză din zarzavaturi depinde de specie, gradul de maturare şi modul de conservare ; efect cariogen major
2. Fructoză	Fructe, miere, zarzavaturi	
3. Galactoză		Aceste monozaharide nu apar sub formă liberă în alimente
4. Manoză		
b. Pentoze		
1. Riboză		Aceste monozaharide nu apar în formă liberă în alimente. Ele
2. Xiloză		

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.52 (continuare)

0	1	2
3. Arabionoză		derivă din pentozanii din fructe și din acizii nucleici din produsele din carne și din animale marine. Se absorb prost.
c. Alcooli pentozici 1. Sorbitol 2. Xilitol	Băuturi răcoritoare, bomboane, gumă de mestecat etc.	Sînt edulcoranți sintetici ; se absorb prost și pot produce diaree osmotică dacă sînt consumați în cantități mari. Efect cariogen slab.

1.3.1.5. MATERIILE GRASE (LIPIDELE)

Experții FAO/OMS (1977) definesc materiile grase sau lipidele ca substanțe organice insolubile în apă, formate în principal din trigliceride și prezente în natură în două forme : *grăsimi* (aflate în stare solidă la temperatura ambiantă) și *uleiuri* (cu punct de topire situat mult sub nivelul temperaturii ambiante).

Lipidele alimentare au 5 funcții importante : (1) sînt sursă condensată de energie (grăsimi de rezervă) ; (2) intervin în funcția celulară și a membranelor celulare (grăsimi de structură); (3) sînt unica sursă de acizi grași esențiali (AGE) ; (4) vehiculează vitamine liposolubile ; (5) acționează asupra lipemiei. Din punct de vedere al dieteticianului, lipidele au o contribuție importantă la asigurarea gustului plăcut și acceptabilității alimentelor.

Clasificări. Materiile grase pot fi clasificate în : (1) *materii grase* (sau lipide) *simple* (trigliceridele, esteri ai acizilor grași cu glicerolul) și (2) *materiile grase compuse* sau lipoide (tabelul 1.5.3). O altă clasificare se referă la materii grase *neutre* (în care sînt incluse trigliceridele, colesterolul, alți steroli și vitaminele liposolubile) și la materii grase *amfifile* (fosfolipidele) ; acestea din urmă sînt substanțe polare cu un pol hidrofil format din esterul fosforic și unul hidrofob, constituit din lanțul alifatic. Lipidele amfifile își orientează cei doi poli la suprafața unei molecule în funcție de structurile învecinate. După funcțiile biologice, lipidele se împart în *grăsimi de rezervă* (trigliceridele) și *grăsimi de structură* (fosfolipidele, glicolipidele și colesterolul). În fine, grăsimile alimentare se împart în grăsimi vizibile și grăsimi invizibile (cele care intră în compoziția produsului brut : carne, gălbenuș de ou, semințe etc.).

Necesarul de lipide în dieta copilului este estimat la 30—40% din caloriile totale, dintre care, jumătate de origine animală și jumătate de origine vegetală. Recomandările moderne prevăd reducerea proporției lipidelor de origine animală din dietă la un sfert din lipidele totale.

Unele *surse* de lipide alimentare sînt prezentate în tabelul 1.54.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.53

Compoziția lipidelor compuse
(după P. Felig)

Nume	Component alcoolic principal	Alți componenți alcoolici	Acizi anorganici	Raport P : N
Glicerofosfatide				
Lecitine [1]	Diglicerid (diester de glicerol)	Colină	H_2PO_4	1 : 1
Cefaline [1]	Diglicerid (diester de glicerol)	Etanolamină Serină	H_2PO_4	1 : 1
Sfingolipide				
Sfingomieline [1]	N-acilsfingozină	Colină	H_2PO_4	1 : 2
Cerebrozide [2]	N-acilsfingozină	Galactoză, glucoză	H_2PO_4	0 : 1
Sulfatide [2]	N-acilsfingozină	Galactoză	H_2SO_4	0 : 1
Gangliozide [2]	N-acilsfingozină	Hexoze	—	0 : 1
		Hexozamină	—	0 : 2
		Acid neuraminic [3]	—	Nu are fosfor

[1] Fosfolipide
[2] Glicolipide; hexozele sînt fixate de moleculă prin legături glicozidice.
[3] Glucid complex ce conține aminoacizi.

Tabelul 1.54

Surse de lipide simple din dietă

Tipul de lipide	Surse principale	Surse secundare
Lipide saturate	Grăsime de bovine, de ovine, de porc Grăsime din lapte: unt, smîntînă Produse din carne Brînzeturi grase	Lipide vegetale: ulei de palmier, de arahide, de cocos; unt de cacao Margarine „tari” [1] Grăsimi industriale hidrogenate („ulei solid”)
Lipide polinesaturate	Lapte uman Lipide vegetale: ulei de măsline [2], de porumb [3], de floarea soarelui, de soia, de nucă	Grăsimi de pește și de pasăre Margarine „moi” polinesaturate [4]

[1] Margarinele „tari” (comune) au grăsimi preponderent saturate.
[2] Uleiul de măsline conține lipide mononesaturate.
[3] Uleiul de porumb este cel mai bogat în acizi grași polinesaturați.
[4] Au fost numite margarine „moi” pentru că rămîn moi în frigider; acestea sînt bogate în lipide polinesaturate.

Scanned with OKEN Scanner

Acizii graşi. Acizii graşi sînt sursa majoră de energie chimică depozitată, utilizabilă conform cererii şi ofertei. În biologie şi nutriţie interesează acizii graşi monocarboxilici, alifatici, cu lanţuri drepte, număr par de atomi de carbon şi structură stereoizomerică „cis". În trigliceride se găsesc cel mai frecvent acizii : palmitic (16:0), stearic (18:0), oleic (18:1, n-9)[1], miristic (14:0), lauric (12:0), acizi graşi cu lanţuri lungi[2].

Acizii graşi pot fi *saturaţi, mononesaturaţi* (acizii graşi nesaturaţi prezintă pe lîngă izomeria „cis" şi izomerie de poziţie a dublei legături) şi *acizi graşi polinesaturaţi* (acizi graşi cu 18, 20 şi 22 atomi de carbon, cu 2—6 duble legături întrerupte de grupări metilen, care nu sînt sintetizaţi de novo de către organism). Aceştia din urmă, sînt formaţi din *acizii graşi esenţiali, acidul linoleic* (18:2, n-6) şi *acidul alfa-linolenic* (18:3, n-3), prin desaturaea altor duble legături dincolo de C3 şi C6 şi adăugarea de atomi de carbon la molecula acidului gras esenţial de origine. „Esenţialitatea" acestor 2 acizi graşi constă în faptul că organismele mamiferelor nu pot plasa duble legături în poziţiile C3 şi C6. Sub termenul de „familie" a acidului gras esenţial sînt cuprinşi toţi acizii graşi polinesaturaţi care derivă din acel acid gras (familia acidului linoleic, are prima dublă legătură la C6, iar familia acidului alfa-linolenic, la C3). După necesităţi se poate produce şi *retroconversia* acidului polinesaturat format, pînă la acidul gras esenţial de origine, prin saturare şi pierdere de atomi de carbon şi, în continuare, beta-oxidarea şi furnizarea de energie.

Acizii graşi esenţiali sînt necesari pentru buna funcţionare a membranelor celulare, în a căror compoziţie intră şi pentru sinteza prostaglandinelor, ai căror precursori sînt. Se pare că funcţiile lor sînt mult mai întinse, întrucît deficienţa de acizi graşi esenţiali (AGE) se manifestă printr-o gamă largă de semne şi simptome (tabelele 1.55 şi 1.56).

Tabelul 1.55

Roluri fiziologice ale acizilor graşi esenţiali

Sînt esenţiali pentru creştere şi dezvoltare
Sînt esenţiali pentru structura şi funcţia membranelor celulare
Sînt precursori unici ai prostaglandinelor
Sînt esenţiali pentru integritatea structurală a pereţilor arteriali
Ameliorează funcţia plachetară
Reduc hiperlipidemia şi hipercolesterolemia

Necesarul de AGE este de 1—3% din totalul increţei calorice zilnice.

[1] Prima cifră reprezintă numărul de atomi de carbon din molecula acidului gras ; a doua cifră indică numărul dublelor legături ; a treia cifră arată poziţia *primei* duble legături, numerotaţia plecînd de la extremitatea cu gruparea metil, iar litera „n" defineşte noţiunea de dublă legătură (de exemplu acizi graşi dienici). Acest mod de înscriere a formulei acizilor graşi, este considerat actualmente oficial în nomenclatura internaţională. Formula prescurtată se poate scrie şi astfel : 18:1 ω 9 [prima dublă legătură la nivelul lui C9 numărînd de la capătul omega (metil)].

[2] Acizii graşi cu lanţ lung sînt cei cu 12 sau mai mulţi atomi de carbon ; cei cu 8—10 atomi de carbon sînt acizi graşi cu lanţ mediu, iar cei cu mai puţin de 8, acizi graşi cu lanţ scurt.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.56

Manifestări ale carenței de acizi grași esențiali[1]

Reducerea vitezei creșterii
Stări anormale ale pielii :
- Paracheratoză
- Dermatite
- Creșterea pierderii hidrice prin piele

Sterilitate la ambele sexe
Anomalii renale :
- Necroză papilară, hematurie
- Hipertensiune renală

Anomalii mitocondriale :
- Umflarea mitocondriilor
- Anomalii ale activității mitocondriilor

Scăderea rezistenței capilare și creșterea fragilității eritrocitelor[2]
Hiperlipidemie, hipercolesterolemie, procese ateromatoase în vasele mari
Creșterea consumului de apă
Anomalii biochimice :
- Creșterea raportului trien/tetraen (peste 0,1)
- Reducerea biosintezei prostaglandinelor, ceea ce duce la o scădere sensibilă a activității fiziologice a unor țesuturi și organe ca : trombocitele[3] (crește adezivitatea plachetară), țesutul adipos, cordul

Creșterea sensibilității la infecții

[1] După „Le rôle des graisses et des huiles alimentaires dans la nutrition humaine" : Rapport d'une Consultation mixte d'experts ; Roma, 29—30 sept. 1977, FAO, Roma, 1981 (completat).

[2] Prin alterări ale structurii fosfolipidice a membranei celulare.

[3] PGE_1 și mai mult PGI_2 (metabolitul principal din peretele vascular al acidului arahidonic), au acțiune puternic antiagregantă față de trombocite.

O dietă săracă în proteine este săracă și în AGE. Carența de proteine duce la deficiență de lipoproteine ce transportă AGE. Hiperlipidemia mărește (sau se asociază cu) carența de AGE ; AGE alimentari reduc colesterolemia. Glucidele din dietă trebuie să fie în cantitate suficientă pentru a evita folosirea AGE pentru consumul de energie.

Vitamina E protejează AGE de peroxidare în țesuturi, contribuind astfel la stabilitatea echilibrului de membrană. O dietă bogată în AGE mărește nevoia de vitamină E.

Colesterolul. Colesterolul este un alcool sterolic liposolubil care intră în structura lipidelor compuse și se găsește în sînge atît în stare liberă cît și esterificat. Colesterolul nu este un factor nutritiv esențial. El poate fi sintetizat de oricare celulă din organism pentru nevoi proprii, din acetil-CoA. Furnizorii de colesterol pentru necesaruri ce depășesc posibilitățile individuale ale celulelor sînt în primul rînd ficatul, apoi mucoasa intestinală și țesutul gras. Colesterolul servește drept materie primă pentru sinteza acizilor biliari, a hormonilor steroizi și a vitaminei D ; este element structural important al SNC (incorporarea colesterolului în SNC se face la vîrste mici, prin sinteză locală). Rata sintezei colesterolului de către ficat este crescută de increte scăzute de colesterol și invers. Sinteza intestinală de colesterol este stimulată de îndepărtarea bilei din tractul intestinal (boală ileală, rezecții ileale, pierderi

Scanned with OKEN Scanner

fecale prin diaree, tratament cu colestiramină) şi, experimental, de ingestia de zaharoză. Nu s-a reprodus încă modelul experimental la om. Nivelurile colesterolului seric corelează cu cele ale colesterolului din dietă.

Hipercolesterolemia este asociată cu ateroscleroza şi cu boala coronariană, aşa încît prevederile dieteticii moderne recomandă scăderea increţei de colesterol (tabelul 1.57) după vîrsta de 12 (24) luni.

Tabelul 1.57

Alimente cu conţinut crescut de colesterol (după Luyckx)

Alimentul	Conţinutul în colesterol (mg%)
Creier	2 200—2 400
Gălbenuş de ou	1 400 (230 mg/l gălbenuş)
Caviar, homar	250—500
Unt	280
Brînzeturi	150—200
Carne de vită	100—120
Carne de porc	100—120
Carne de viţel	70
Carne de oaie	70
Peşte	60—90
Carne de pui	60—90
Lapte integral	10
Lapte degresat	3

1.3.1.6. VITAMINELE

Termenul de vitamine a fost introdus prima oară de către chimistul polonez Casimir Funk, în 1912 şi se referă la substanţe organice aflate în alimente vegetale şi animale, în general nesintetizate de om, cu rol în sinteza proteinelor şi în creştere (vitaminele liposolubile) şi în metabolismul celular (intrînd în structura enzimelor), substanţe care sînt necesare în cantităţi mici pentru buna funcţionare şi dezvoltare a organismului uman. Grupul vitaminelor liposolubile cuprinde vitaminele A, D, E, K ; grupul vitaminelor hidrosolubile cuprinde vitamina C şi vitaminele complexului B (vitaminele B_1, B_2, B_6, B_{12}, folaţii, niacina, biotina, acidul pantotenic, inozitolul, colina şi carnitina). Nomenclatura actuală preferă numele chimic al vitaminelor.

Necesarurile zilnice pentru aproape toate vitaminele au fost stabilite de către experţii FAO/OMS şi alte organisme de nutriţie (tabelele 1.45, 1.48, 1.58, 1.59).

Vitaminele liposolubile pot fi depozitate : vitamina A (retinolul), în ficat ; vitamina E (tocoferolul), într-o oarecare măsură în ţesuturile grase ; vitamina K (fitomenadiona — vitamina K_1), în ficat (depozitare limitată în timp) ; vitamina D (colecalciferolul — vitamina D_3), în ţesutul gras subcutanat şi în muşchii scheletici (ambele conţinînd cantităţi mari de proteină specifică de legare a vitaminei D). Cu excepţia vitaminei B_{12} (cobalamina, depozitată în ficat şi în alte organe) şi a folatului (depozitat în ficat), depozitele de vitamine hidrosolubile sînt practic neglijabile, acestea necesitînd increţă zilnică.

Se pot defini trei grade de *deficienţă* vitaminică : *deficienţă chimică* (sau depleţia conţinutului măsurabil de vitamine, detectabilă prin determinarea nivelurilor sanguine şi/sau urinare ale vitaminelor), *deficienţa marginală* care are ca substrat apariţia de alterări ale metabolismului celular şi se manifestă printr-un grup de simptome nespecifice ca pierdere ponderală, oboseală, inapetenţă, insomnie, iritabilitate crescută

Scanned with OKEN Scanner

etc.) ce însoțește increta scăzută de vitamine și *deficiența vitaminică francă*, cu entitățile clinice specifice cunoscute. Aceste etape ale dezvoltării deficienței de vitamine au putut fi evidențiate în urma definirii nivelurilor normale serice și/sau tisulare ale vitaminelor. Deficiența marginală este o descoperire a timpurilor moderne și este cel mai des asociată cu increte scăzute ale mai multor vitamine. Poate apare la persoane ce se alimentează preferențial cu alimente prelucrate industrial, nesuplimentate cu vitamine. Se poate întîlni la sugarii alimentați artificial cu lapte praf și la copiii școlari care iau mese și gustări în afara familiei și preferă ingerarea unor astfel de alimente în dauna unei alimentații tradiționale. Deficiența francă a unei singure vitamine se întîlnește mai rar astăzi.

Mecanismele ce pot duce la deficiență vitaminică sînt : (1) *Increta deficientă* a uneia sau mai multor vitamine ; este cunoscută deficiența multiplă de vitamine ce survine în cursul alimentației parenterale prelungite nesuplimentate cu mixtură de vitamine. (2) *Malnutriția*. Deficiența vitaminică din malnutriție interesează de obicei mai multe vitamine ; nu se corectează doar prin normalizarea increței de vitamine ci numai după ce increta scăzută de proteine este de asemenea corijată. În malnutriția severă este posibil să existe deficiență a mai multor vitamine și să nu fie detectată clinic, pentru că în această stare rata metabolică este scăzută, situație în care necesarul de vitamine este mai mic. (3) *Înfometarea*. Înfometarea terapeutică, procedeu folosit încă în anumite centre pentru tratarea obezității extreme, a permis evaluarea timpului la care apar simptomele deficiențelor de vitamine specifice după întreruperea aportului. (4) *Malabsorbția* ce se însoțește de obicei cu absorbția defectuoasă a uneia sau mai multor vitamine și/sau minerale : în steatoree se produce malabsorbția vitaminelor liposolubile și a calciului ; în sindroamele de malabsorbție comune, poate fi deficitară și absorbția vitaminelor hidrosolubile ; în suferințele intestinului subțire terminal se produce malabsorbția cobalaminei cît și a vitaminelor liposolubile (ca urmare a scăderii reabsorbției acizilor biliari). (5) *Administrarea de medicamente ce se comportă ca antimetaboliți ai vitaminelor specifice sau care competiționează cu vitaminele la locul lor de acțiune*. Din primul grup fac parte anticonvulsivantele și unele medicamente anticanceroase (pentru acidul folic), și izoniazida (pentru piridoxină) ; din al doilea grup face parte aspirina (competiționează cu vitamina K la locul de acțiune). (6) *Utilizarea crescută a vitaminelor* din stările hipermetabolice, copilăria fiind una din aceste stări clinice hipermetabolice în care necesarul de vitamine pe kilogram de greutate corporală este mai mare decît la adult. (7) *Catabolismul crescut* al vitaminelor și/sau (8) *alterarea depozitelor* de vitamine din unele boli cronice ca : insuficiența hepatică și renală, colagenoze, neoplazii.

A. *Vitaminele liposolubile*. 1). Retinolul (vitamina A_1). Vitamina A se găsește în natură sub două forme: vitamina A_1 (retinolul) și vitamina A_2 (dehidroretinolul). Provitamina A este reprezentată de pigmenții vegetali : alfa, beta și gama carotenii. Vitamina A este liposolubilă și termostabilă la temperaturile obișnuite ale pregătirii culinare a alimentelor.

Scanned with OKEN Scanner

Echivalenţe : 1 echivalent de retinol = 1 microgram de retinol = 6 micrograme de beta-caroten = 3,3 U.I. de vitamina A.

Sursele de vitamină A includ : pentru retinol, numai surse animale ca ficatul, carnea roşie, untul, ouăle, laptele ; pentru dehidroretinol, numai ficatul de peşte (în special de apă dulce) ; pentru caroteni, legumele şi fructele colorate. Cerealele şi uleiurile vegetale nu sînt surse de vitamină A, cu excepţia uleiului de porumb, ce conţine mici cantităţi (şi a uleiului de palmier roşu ce conţine mari cantităţi de beta-caroten).

Absorbţia vitaminei A este de 80% la persoane sănătoase şi necesită prezenţa acizilor biliari şi a lipidelor ; transformarea beta-carotenilor în vitamină A se face în peretele intestinal şi în ficat. Se depozitează în ficat 30—50% din fracţiunea absorbită. În sînge, vitamina A circulă legată de o proteină specifică (RBP, *retinol binding protein).*

Funcţii. Aldehida retinolului (retinalul) este parte principală a rodopsinei din retină, esenţială pentru vederea nocturnă. Este posibil ca vitamina A să intervină în procesul de epitelizare a pielii, ochiului, tractului respirator, digestiv, urinar şi a organelor de reproducere, dar acest rol este încă obscur. Vitamina A are rol şi în dezvoltarea dinţilor şi oaselor.

Necesarul de vitamina A este prezentat în tabelul 1.45. Pentru obţinerea a 750 echivalenţi de retinol ar fi necesar să se ingere : 250 ml lapte integral sau 30 g unt, sau 50 g zarzavaturi verzi, sau 100 g fructe.

2. Colecaliferolul (vitamina D_3). Vitamina D este reprezentată de un grup de steroli înrudiţi ca structură chimică şi cu acţiuni fiziologice similare: vitamina D_3 (colecalciferolul) sintetizată în piele prin iradierea cu ultraviolete a 7-dehidrocolesterolului şi furnizată de alimente de origine animală în special uleiul din ficatul unor peşti ; vitamina D_2 (ergocalciferolul) rezultat din iradierea ergosterolului şi aflat în cantităţi mici în alimente de origine vegetală.

Proprietăţi. Vitamina D este liposolubilă, termostabilă, rezistentă la acizi, baze şi agenţi oxidanţi.

Echivalenţe : 1 microgram de colecalciferol (sau de ergocalciferol) = 40 U.I. de vitamină D_3 (sau D_2).

Absorbţie, metabolism, funcţii. Absorbţia vitaminei D se face în intestinul subţire în prezenţa acizilor biliari şi a lipidelor. După traversarea enterocitului, intră în chilomicroni şi ajunge direct în ficat. Aici se face 25-hidroxilarea vitaminei D şi tot aici întîlneşte proteina specifică de legare a vitaminei D (DBP, D binding protein), sintetizată în ficat. *25-OH-colecalciferolul* (sau 25-OH-ergocalciferolul) legat de proteină *este forma principală circulantă* a vitaminei D. Acest metabolit are acţiune asupra calciului (este mult crescut în intoxicaţia cu vitamină D). Citozolul din muşchi are receptori specifici pentru 25-OH-D cu afinitate mai mare decît a celor din ser ; o bună parte din 25-OH-D se află în muşchi, care pot fi rezervor sau loc de acţiune al metabolitului. Parte din vitamina D nativă absorbită se amestecă cu vitamina D endogenă şi, fără a mai pătrunde în ficat, este depozitată în ţesutul gras subcutanat şi în muşchi, ambele conţinînd cantităţi mari de DBP. Deci, *forma principală de depozit este vitamina D nativă.* În rinichi, 25-OH-D sub acţiunea 25-hidroxicolecalciferol-1-alfa-hidroxilazei este convertit în 1-25-$(OH)_2$-D,

Scanned with OKEN Scanner

cel mai activ metabolit al vitaminei D. Producția de 1-25-$(OH)_2$-D este dirijată de către un sistem reglator complex cu control feed-back. Stimulatorii principali ai formării metabolitului sînt: (1) Hipocalcemia pe calea stimulării hormonului paratiroidian (PTH)[1]; acesta din urmă potențează sinteza de 1-25$(OH)_2$-D atît direct cît și pe calea depletării fosforului din corticala renală : 1-25-$(OH)_2$-D crește aportul de calciu prin stimularea absorbției intestinale a calciului și a rezorbției osoase a calciului și deci, supresează eliberarea de PTH[1].(2) Depleția fosfatică stimulează producția de 1-25-$(OH)_2$-D independent de paratiroide ; se pare că concentrația intracelulară de fosfor este *stimulentul direct* al activării 1-hidroxilazei. Cînd 1-25-$(OH)_2$-D se află în exces, producția lui încetează și se formează în schimb 24-25-$(OH)_2$-D ; de asemenea, cînd aportul de calciu și fosfor sînt satisfăcătoare, se formează preferențial acest din urmă metabolit. 24-25-$(OH)_2$-D este inactiv, dar poate fi metabolizat în rinichi și transformat în 1-24-25$(OH)_3$-D, mai puțin activ decît 1-25-$(OH)_2$-D, dar mai activ decît compușii fără 1-hidroxilare 1-25-$(OH)_2$-D este descompus prin oxidare într-un compus cu acțiune necunoscută.

Acțiunile vitaminei D se exercită în principal asupra mișcării calciului și fosforului în sensul asigurării necesarului acestor minerale pentru organism. Locurile principale de acțiune sînt intestinul și osul, dar acționează și în rinichi și, probabil, în mușchi și cartilaje. *În intestin,* accentuează absorbția calciului și fosforului. Promovarea absorbției calciului se face pe două căi ; (1) vitamina D se leagă de o proteină din citozol ; complexul format intră în nucleu unde inițiază transcripția mARN pentru proteina specifică transportoare a calciului (CaBP) ; (2) vitamina D accentuează transportul pasiv al calciului prin enterocit, independent de proteina specifică de legare. Transportul fosforului este stimulat de către vitamina D printr-un mecanism încă neclarificat. În intestin vitamina D are și o acțiune general trofică asupra mucoasei prin stimularea sintezei și migrării ADN și a sintezei generale a proteinelor. *La nivelul osului,* compușii 1-hidroxilați ai vitaminei D promovează rezorbția osoasă pe calea stimulării osteoclastelor, furnizînd astfel calciu în caz de deficiență. Stimularea mineralizării osoase se face indirect prin creșterea aportului de calciu și fosfor, necesari acestui proces. Compușii 1-hidroxilați inhibă dezvoltarea colagenului osos, prin care se oprește formarea de țesut osteoid în exces în carența de calciu și fosfor. 1-hidroxilarea vitaminei D poate reprezenta un răspuns la starea de urgență metabolică (acești metaboliți fiind cei mai activi). Este posibil ca în absența stresului să opereze alți metaboliți mai puțin activi. Acțiunea *în rinichi* este mai puțin clară, fiind în parte umbrită de cea a PTH. Rinichiul conține de asemena DBP. În deficiența de calciu, vitamina D anulează efectele PTH asupra reabsorbției fosforului. Acțiunea vitaminei D asupra mișcării calciului din rinichi este de asemenea diferită de cea a PTH ; în timp ce paratiroida inhibă eliminarea tubulară proximală a calciului și îi accentuează reabsorbția tubulară distală, administrarea de vitamină D în hipoparatiroidism produce hipercalciurie. Alte țesuturi unde este posibilă acțiunea vitaminei D sînt cele în care ea se acumu-

---

[1] Deprivarea de calciu la paratiroidectomizați nu stimulează formarea de 1-25-$(OH)_2$-D.

Scanned with OKEN Scanner

lează, situație ce implică probabil și acțiuni fiziologice locale. Este posibil ca vitamina D să fie implicată în transportul calciului necesar contracției musculare. Această acțiune probabilă este sugerată de ameliorarea promptă a slăbiciunii și durerilor musculare din deficiența de vitamină D prin tratament cu metaboliți ai acesteia și de prezența în mare cantitate a proteinei ce leagă vitamina D nativă și 25-(OH)-D în mușchi. Alterarea creșterii cartilajelor în rahitismul carențial cît și preluarea de către cartilaje a metaboliților de vitamină D sugerează o acțiune a acesteia pe cartilaje.

Colecalciferolul, prin faptul că se sintetizează în piele, este transportat prin sînge la ficat și rinichi pentru activare, metaboliții săi sînt aduși la nivelul intestinului și osului unde acționează pe receptori specifici și se atașează de nucleii celulari, iar producția metaboliților săi suferă controlul mecanismelor de *feed-back*, este mai curînd un *hormon* decît o vitamină. El a devenit probabil factor nutritiv esențial „vitamină" odată cu industrializarea, urbanizarea, trăirea în spații închise, poluarea (Avioli și Raisz, 1980).

Necesarul de vitamină D este prezentat în tabelul 1.45. Autorii francezi recomandă 400—800 UI/zi, cei americani 400 UI/zi, la toate vîrstele.

Deficiența de vitamină D se manifestă prin rahitism carențial[1], tetanie infantilă, creștere defectuoasă, osteomalacie.

Există o serie de stări de boală asociate cu necesarul crescut de vitamină D. Acestea includ : *hipofosfatemia familială* (rahitismul vitamino-rezistent) ; *rahitismul vitamino-D-dependent* (deficiența de hidroxilare renală cu deficiență consecutivă de 1-25-$(OH)_2$-D) ; *boli cronice hepatice* (deficiență de hidroxilază cu deficiență consecutivă de 25-OH-D); *folosirea îndelungată de anticonvulsivante* ca fenobarbitalul și fenitoina (acestea induc enzimele hepatice care polarizează vitamina D, aceasta devenind mai puțin activă și mai ușor excretabilă); un număr de *suferințe renale*, printre care, *sindromul de Toni-Debré-Fanconi* (rahitism rezistent cu multiple defecte tubulare), *sindromul Lignac* (cistinoza), *sindroamele Lightwood și Albright* (acidoză tubulară renală asociată cu rahitism) și *osteodistrofia renală* (rahitismul renal) din insuficiența renală cronică.

Toxicitate. Depășirea necesarului de vitamină D prin administrarea prelungită a unor doze orale mari, duce la apariția semnelor de hipervitamincză D. (Hipervitaminoza D se manifestă mai rar după doze stoss administrate intramuscular, deși cea mai mică doză stoss administrată de obicei (200 000 U.I) depășește cu mult necesarul lunar (de 12 000 U.I.), probabil în legătură cu prezența în mușchi a proteinei specifice ce leagă vitamina D[2].

---

[1] În afară de rahitismul carențial al vîrstei mici, se vorbește azi și de rahitism carențial al adolescenților, manifestat prin dureri osoase, modificări radiologice și biochimice. Unul din semnele de prezentare poate fi genu valgum.

[2] Toxicitatea vitaminei D s-a manifestat în proporție semnificativă statistic în Marea Britanie, cu ocazia introducerii în consum a laptelui praf fortificat cu vitamină D ; la începutul acestei perioade, pediatrii nu au redus corespunzător administrarea de vitamină D.

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările clinice includ: anorexie, polidipsie, vărsături, iritabilitate, hipertensiune arterială, hipercalcemie și hipercalciurie, urini alcaline și, dacă nu se corectează la timp prin întreruperea administrării de vitamină D și tratament, nefrocalcinoză, calcificări de țesuturi moi.

În hipercalcemia idiopatică, care pare să fie cauzată de o sensibilitate genetică crescută la vitamina D, manifestările toxicității apar în prezența unor increte de vitamină D ce nu depășesc necesarul recomandat. Această posibilitate implică atenție în individualizarea dozelor de vitamină D administrate la vîrstele mici.

3. Tocoferolul (vitamina E). Sub termenul de vitamină E sînt incluși derivații de tocoferol și de tocotrienol ce au activitate biologică a alfa-tocoferolului. Se cunosc 4 tocoferoli (alfa, beta, delta și gamma) și 4 tocotrienoli (alfa, beta, delta și gamma). Vitamina E naturală este izomer dextrogir (d). Se pot fabrica izomeri d și l.

Proprietăți. Vitamina E este liposolubilă (există preparate hidrosolubile), termostabilă în absența oxigenului, instabilă la radiațiile ultraviolete; este ușor oxidabilă.

Echivalențe: 1 echivalent de alfa-tocoferol = 1 mg de d-alfa-tocoferol = 1,49 U.I. de vitamină E.

Sursele de vitamină E sînt reprezentate de uleiurile vegetale, bogate în tocoferoli, de legume, de fructe, de nuci și alți sîmburi comestibili.

Absorbția vitaminei E se produce în duodeno-jejun, odată cu absorbția lipidelor.

Funcțiile vitaminei E nu sînt bine precizate. Cea mai bine precizată este acțunea antioxidantă. Se afirmă că tocoferolii protejează AGE de oxidare (experții FAO), prevenind astfel pierderea de AGE din organism. Această acțiune implică tocoferolii în asigurarea integrității membranei celulare și a membranelor organitelor celulare; în diete bogate în AGE, crește necesarul de tocoferoli. Vitamina E reduce oxidarea intraintestinală a vitaminei A și a carotenilor. Se crede că tocoferolii sînt implicați în asigurarea rezistenței hematiilor la agenți litici[1].

Necesarul de tocoferoli nu a fost încă precizat de către experții FAO. Recomandările făcute în diferite părți ale lumii asupra necesarului de vitamină E, variază în funcție de increta de AGE a populațiilor respective. De exemplu, RDR din 1980 din Statele Unite estimează necesarul de vitamină E conform tabelului 1.58 exprimat în mg de echivalent de alfa-tocoferol. Cum dieta europeană conține mai mulți AGE decît cea americană, în această zonă geografică necesarul este mai mare.

Semnele *deficienței* de tocoferoli nu au fost precizate clar. Ele s-ar putea intrica cu cele ale deficienței de AGE. Deficiența de vitamină E poate apare mai ușor la sugari și, mai ales, la prematuri[2].

Rachmilovitz (1979) a semnalat deficiența de vitamină E în betatalazemie. Prin administrarea îndelungată a 750—1 000 U.I./zi de vita-

[1] Pe calea efectului protector asupra AGE; deficiența de AGE se însoțește de o modificare a compoziției fosfolipidelor membranelor celulare; se cunoaște scăderea rezistenței eritrocitare în deficiența de AGE.

[2] Se cunoaște o formă de anemie hemolitică la prematuri, responsivă la tratament cu tocoferol.

Scanned with OKEN Scanner

mină E bolnavilor cu beta-talazemie, s-a obținut creșterea duratei de viață a hematiilor.

Nu se cunosc semne de *toxicitate* ale vitaminei E.

4. **Vitamina K.** Sub numele de vitamină K sînt cunoscuți mai mulți compuși naftochinonici cu activitate biologică asemănătoare. Aceștia sînt: vitamina K_1 (fitomenandiona sau fitochinona), prezentă în uleiurile vegetale și în frunzele verzi; vitamina K_2, din grupul menachinonelor, sintetizată de bacteriile gram-pozitive din tractul intestinal; vitamina K_3 (menadiona), produs sintetic cu acțiune comparabilă cu a vitaminei K_1; vitamina K_4 (menadiolul) și vitamina K_5, ambele de asemenea sintetice și hidrosolubile spre deosebire de celelalte, care sînt liposolubile.

Proprietăți. Vitaminele K_1, K_2 și K_3 sînt liposolubile; vitaminele K_4 și K_5 sînt hidrosolubile. Vitaminele K sînt termostabile, rezistente la agenți reducători, labile la agenți oxidanți, acizi puternici, alcali și la lumină.

Tabelul 1.58

Rații dietetice zilnice recomandate pentru tocoferol
(exprimate în miligrame de echivalent de alfa-tocoferol *)

	Grupe de vîrstă (ani)								
	0,0—0,5	0,5—1	1—3	4—6	7—10	11—14 băieți	15—18 băieți	11—14 fete	15—18 fete
RDR pentru tocoferol (mg de alfa-tocoferol echivalent)	3	4	5	6	7	8	10	8	8

* După Rațiile Dietetice Recomandate, 1980, Academia Națională de Științe, U.S.A

Absorbție. Pentru absorbția formelor liposolubile sînt necesari acizii biliari și lipidele.

Funcții. Nu se cunoaște exact mecanismul acțiunii vitaminei K. Este necesară pentru sinteza factorilor de coagulare II, VII, IX și X.

Necesarul de vitamină K nu a fost încă precizat de către experții FAO. În tabelul 1.48 sînt prezentate rațiile zilnice de vitamină K recomandate. Se consideră că la adult necesarul de vitamină K este de 0,003 micrograme/kg/zi.

Deficiența de vitamină K nu se manifestă la persoanele sănătoase pentru că naftochinonele sînt larg răspîndite în natură, iar flora intestinală sintetizează mari cantități de menachinone. Deficiența de vitamină K apare în cazurile de obstrucție biliară, în sindroamele de malabsorbție, în urma tratamentului îndelungat cu anticoagulante și salicilați[1] și după tratamente prelungite orale cu antibiotice cu spectru larg. Deficiența de vitamină K se manifestă prin sindrom hemoragic.

[1] Dicumarolul se comportă ca antimetaboliți ai vitaminei K (Vezi p. 114).

Scanned with OKEN Scanner

Toxicitatea vitaminei K nu este precizată. La prematuri, se poate produce hiperbilirubinemie după administrarea de vitamină K_3.

B. *Vitaminele hidrosolubile.* 1. Acidul ascorbic (vitamina C). *Istoric.* Istoria scorbutului a început odată cu căderea Constantinopolului în 1453, în urma căreia, Veneția și-a pierdut controlul naval în regiune și s-a blocat comerțul cu Asia. Această situație a stimulat portughezii să găsească altă cale spre Indii și în 1497 Vasco da Gamma a atins coasta Indiei după ce a pierdut în cursul călătoriei 100 din 160 de mateloți, din cauza scorbutului. Descoperiea posibilității de a preveni scorbutul prin ingerarea de suc de chitră, a permis lui James Cook să facă primul înconjur al pămîntului în anii 1772—1775.

Proprietăți. Acidul ascorbic are o structură chimică asemănătoare cu a glucozei și este cunoscut ca puternic agent reducător. Produsul său, de oxidare, acidul dehidroascorbic are aceeași acțiune biologică.

În plus, acidul ascorbic este o substanță hidrosolubilă, ușor oxidabilă ; oxidarea lui este accelerată de căldură, alcaline, enzime oxidative. Este stabil în stare uscată în atmosfera ambiantă și în soluții acide la temperaturi scăzute.

Absorbție, depozitare, excreție. Mișcarea vitaminei C în organism este apropiată de cea a glucozei : absorbția ei se face rapid în intestinul superior prin transport activ și este conservată prin reabsorbție tubulară cu un prag renal de 1,4 mg acid ascorbic/dl de sînge. Rezultă că organismul nu poate conserva excesul rezultat din megadozele de vitamină C administrate în diverse scopuri ; în astfel de cazuri, vitamina C se excretă nemodificată în urină. O cantitate mică de acid asocorbic (sub 10 mg) se elimină prin fecale. Unul din principalii produși metabolici ai vitaminei C este acidul oxalic, ce se poate acumula în cazul cînd aceasta este administrată îndelungat în doze mari.

Depozitul de vitamină C este estimat la 1,5 g ; în absența incretei, această cantitate scade cu aproximativ 0,3 g pe săptămînă.

Sursele de acid ascorbic sînt citricele și alte fructe, legumele verzi, tomatele : lipsește vitamina C din pîine, orez, ouă, brînzeturi, produsele din carne (cu excepția ficatului).

Necesarul de vitamină C este estimat la 20 mg pe zi pînă la vîrsta adolescenței și de 30 mg/zi după aceea (tabelul 1.45). Necesarul minim de vitamină C (la care nu apar semne de deficiență) este de 6,5—10 mg/zi. Increta de 30 mg poate fi asigurată de ingerarea a : 50 g suc de citrice, sau a unei jumătăți de portocală, sau a unei tomate de 30 g, sau a unei porții mici de salată sau a 120 g de cartofi cu preparare scurtă culinară.

Funcții. Nu se cunosc încă toate funcțiile biochimice ale acidului ascorbic, dar pare că sînt în legătură cu proprietatea lui intens reducătoare.

Acidul ascorbic este esențial pentru sinteza normală a colagenului, acțiune prin care își manifestă efectul antiscorbutic. După încorporarea prolinei și lizinei în lanțul polipeptidic al proteinei din colagen, se face hidroxilarea acestor aminoacizi în urma căreia, lanțurile polipeptidice se plicaturează pentru a forma triplul helix al colagenului normal. Acidul ascorbic (și alți agenți reducători) este necesar pentru buna activitate a hidroxilazelor ce acționează asupra prolinei și lizinei. Acțiunea acidu-

Scanned with OKEN Scanner

lui ascorbic în sinteza colagenului are efect asupra matricei elastice a peretelui vascular.

Vitamina C este implicată în catabolismul unor aminoacizi și contribuie astfel la catabolizarea tirozinei, la formarea norepinefrinei din dopamină și la conversiunea triptofanului în 5-hidroxitriptofan, din care se sintetizează serotonina (5-hidroxi-triptamina).

În hematopoieză, vitamina C intervine prin facilitarea absorbției fierului, transferul fierului de la transferină la feritină, cît și la chelarea fierului (în talazemie). Intervine de asemenea în menținerea stabilității depozitului de folați.

Efectul antioxidant al acidului ascorbic exercită o acțiune de cruțare a vitaminelor complexului B, a vitaminei A și a vitaminei E.

Vitamina C ar avea și un rol în metabolismul colesterolului cît și în menținerea stabilității grupării SH—. Aceste date necesită confirmări.

Întrebuințări ale vitaminei C în stări de boală. S-a dovedit că în sindromul Ehlers Danlos tip VI (deficiența de lizil-hidroxilază) megadoze de 4 g/zi de vitamină C ameliorează forța musculară și vindecarea rănilor.

Pacienții cu osteogenesis imperfecta prezintă ameliorări sub tratament cu vitamină C în doze de 25—50 mg/kg de greutate corporală/zi.

Administrarea de acid ascorbic în doză de 100 mg/zi potențează acțiunea chelatoare de fier a desferioxaminei în beta-talazemie.

În sindromul Chediac-Higashi (dezordine ereditară a funcției polimorfonuclearelor), tratamentul cu vitamină C în doză de 200 mg pe zi ameliorează funcția chemotactică și bactericidă a leucocitelor.

Efectul preventiv și curativ al acidului ascorbic asupra catarului căilor respiratorii superioare a fost mult timp cercetat și disputat. S-a plecat de la cunoașterea deficitului moderat în acid ascorbic al leucocitelor în cursul infecțiilor respiratorii, și a dependenței parțiale de vitamină C a activității bactericide a leucocitelor ; s-a avut în vedere și epitelizarea defectuoasă a membranelor mucoase în deficiența de vitamică C. Pînă în prezent nu s-au putut aduce dovezi convingătoare asupra utilității dozelor farmacologice de vitamină C în profilaxia și tratamentul infecțiilor respiratorii superioare. Ea ar avea cel mult un efect decongestionant asupra mucoaselor respiratorii.

În anumite boli cronice ca artrita reumatoidă și alte colagenoze, bolile neoplazice și diabetul zaharat, se poate produce o depleție de vitamină C. În astfel de cazuri nu se recomandă administrarea de megadoze de vitamină C, întrucît depozitul de vitamină C se poate satura cu doze de 100—150 mg/zi.

Deficiența de acid ascorbic se manifestă prin scorbut. Primele simptome apar la 2—3 luni de la încetarea aportului de vitamină C și sînt reprezentate de iritabilitate, anorexie, pierdere ponderală, dureri ale extremităților, susceptibilitate crescută la infecții. În faza de stare tabloul clinic este dominat de sindromul hemoragic, cu sufuziuni sanguine subperiostale, sîngerare gingivală și în alte mucoase. Se produce lărgirea articulațiilor condrocostale (mătăniile scorbutice) și încetarea osteogenezei în oasele lungi. Există totdeauna o anemie, care poate fi microcitară și hipercromă (posthemoragică) și uneori macrocitară (acidul ascorbic

Scanned with OKEN Scanner

ajută la menținerea stabilității folaților ; dietele sărace în acid ascorbic sînt sărace și în folați). În timpurile noastre scorbutul este rar în lume. Poate apare în malnutriţiile severe sau la copii alimentați exclusiv cu lapte de vacă perioade lungi de timp.

Toxicitate. Megadozele de vitamină C (2—3 grame pe zi la adult) administrate îndelungat produc efecte toxice : (1) deteriorarea activității bactericide a leucocitelor (Prakash, 1977), prin inhibarea NADP-oxidazei din polimorfonucleare și creșterea AMP ciclic ; (2) pierderea de cationi nutrițional necesari ; (3) scăderea glicemiei ; (4) formarea de calculi de oxalați ; (5) după întreruperea tratamentului cu megadoze de vitamina C și trecerea la increte nutriționale de 30—40 mg/zi, apar semne de deficiență de acid ascorbic[1].

Vitamina C poate produce hemolize mortale la pacienții cu deficiență G_6PD.

Administrarea nediscriminatorie a vitaminei C în insuficiența renală cronică și în alte stări de predispoziție la acidoză, duce la instalarea unei acidoze severe.

2 Vitaminele din grupul B. a) *Vitamine din grupul B „obligatorii".* Vitaminele B pot fi împărțite în vitamine B „obligatorii" a căror increță trebuie să fie permanentă — ele nefiind sintetizate de organism — și vitamine B „condiționate", care pot fi sintetizate de organism în condițiile unei increte normale de factori nutritivi. Din primul grup fac parte tiamina (vitamina B_1), riboflavina (vitamina B_2), piridoxina (vitamina B_6), folații și cobalamina (vitamina B_{12}).

Tiamina (vitamina B_1)

Proprietăți. Tiamina se găsește în natură sub formă liberă, sub formă de esteri mono-, di- și trifosforici și sub formă de esteri mono- și disulfurați.

Este solubilă în apă, alcool și în soluții ușor acide ; se distruge la căldură și în mediu alcalin.

Surse. Toate alimentele naturale conțin tiamină pentru că toate țesuturile vii sînt dependente de această vitamină pentru metabolismul glucidic. Alimentele ce nu conțin tiamină sînt *preparate* (prelucrate) de om. Sînt bogate în tiamină ficatul, carnea, cerealele nedecorticate, legumele, nucile și alți sîmburi. Ingestia de moluște crude și pește crud provoacă distrugerea vitaminei B_1 din organism, acestea conținînd tiaminază.

Necesarul de tiamină este prezentat în tabelul 1.45. Acesta este dependent de increta de hidrați de carbon. S-a calculat că sînt necesare 0,40 mg tiamină/1 000 kilocalorii. Dieta obișnuită a unui individ satisface necesarul de tiamină dacă nu conține cantități disproporționat de mari de cereale rafinate, zahăr rafinat și alcool.

Absorbție, depozitare, excreție. Tiamina este absorbită în intestinul subțire prin două mecanisme : prin difuziune pasivă, cînd ea se află în intestin în concentrații mari, și prin transport activ, cînd concentrația intraluminală este mică (concentrațiile fiziologice). Transpor-

[1] Acest efect se manifestă și la nou-născuții cu o stare bună de nutriție, ai căror mame au luat megadoze de vitamină C în cursul sarcinii.

Scanned with OKEN Scanner

tul activ este saturabil și este mediat de purtător *(carrier)*, dependent de sodiu, se face împotriva gradientului electrochimic și este inhibat de anoxie, temperaturi scăzute și inhibitori metabolici. Trecerea prin membrana bazală a enterocitului este îngreuiată în deficiența de ATP-ază Na-K dependentă. Experimental, transportul tiaminei este deficient în carența de folați și în prezența etanolului. Absorbția tiaminei este defectuoasă în boli cronice intestinale. Depozitul de tiamină este limitat. El aproximează la adult circa 30 mg, din care 80% se află sub formă de tiamină pirofosfat (TPP, cocarboxilază), 10% sub formă de tiamină trifosfat (TTP), iar restul sub formă liberă sau sub formă de tiamină monofosfat (TMP).

Excesul de tiamină se elimină prin urină după defosforilare în rinichi.

Prin fosforilare cu consum de ATP în celule (mai ales în hepatocite) tiamina devine cocarboxilază (pirofosfat de tiamină, TPP), cofactor a trei enzime importante în metabolismul glucidic (piruvat-dehidrogenaza, alfa-cetoglutarat-dehidrogenaza și transchetolaza). Prin aceasta, TPP participă la decarboxilarea piruvatului și a alfa-cetoglutaratului care, în cadrul ciclului Krebs, sînt implicați în generarea ATP. Prin stimularea acțiunii transchetolazei se ajunge la sinteza ribozei, necesară formării ARN. TPP participă în metabolismul proteinelor la decarboxilarea aminoacizilor ramificați. Pe calea transchetolazei, prin eliberarea de NADP redusă, TPP intervine în sinteza acizilor grași și în hidroxilarea steroizilor. Tiamina trifosfat (TTP) este prezentă în cantități mari în sistemul nervos unde, împreună cu TPP, participă la metabolismul membranei excitabile.

Deficiența de vitamină B_1 se manifestă clinic la adult la 2—3 luni de la întreruperea aportului dietetic, iar la copii, ceva mai devreme. Deficiența francă de tiamină este cunoscută sub numele de beri-beri, azi foarte rar semnalată în lume [1]. Se descriu o formă uscată, cronică, cu polinevrită și paralizii ale membrelor, o formă „acută", umedă cu edeme și insuficiență cardiacă și o formă intermediară, cu inapetență, iritabilitate, dureri în membre, slăbiciune, tahicardie la efort. Aceste forme se pot succeda la același individ cu debut insidios asemănător cu forma intermediară, urmat de apariția semnelor neurologice și în final cu manifestarea stării grave cu insuficiență cardiacă congestivă.

Toxicitate. Nu se cunoaște toxicitatea „adevărată" a tiaminei la om, dar s-au comunicat cîteva cazuri de reacție de tip anafilactic, nu prea bine înțeleasă, după administrarea parenterală de tiamină în doză de 100 mg sau mai puțin.

Riboflavina (vitamina B_2)

Proprietăți. Riboflavina este un pigment galbent cu rol important în respirația tisulară. Se găsește în stare liberă în retină și în urină. Este ușor solubilă în apă, rezistentă la căldură, la oxigen și la acizi; este distrusă de alcali și de lumină.

[1] Se mai poate întîlni azi la populații sărace ce se alimentează preponderent cu orez decorticat.

Surse. Riboflavina este larg răspîndită în natură ; se găseşte în carne, brînzeturi, ouă, ficat şi alte organe, zarzavaturi verzi şi cereale integrale.

Necesarul de riboflavină este prezentat în tabelul 1.45. Este estimat că pentru 1 000 kilocalorii consumate este necesară o cantitate de 0,55 mg de riboflavină.

Absorbţie, funcţii, excreţie. Riboflavina este absorbită în intestinul subţire prin transport activ saturabil. Absorbţia ei este defectuoasă în aclorhidrie, diaree, vărsături. În enterocit şi în celula hepatică riboflavina este fosforilată formînd flavin-mononucleotidul (FMN). În ficat, FMN este fosforilat încă o dată şi transformat în flavin-adenin-dinucleotid (FAD). Aceşti doi compuşi fosforilaţi ai riboflavinei intră în grupul prostetic al mai multor enzime — flavoproteinele — ce intervin în procesele oxidative ale respiraţiei celulare. Fiind implicate în transferul de H^+, flavoproteinele au acţiuni importante în metabolismul glucidelor, lipidelor şi aminoacizilor. Riboflavina intră în compoziţia pigmentului retinian şi serveşte adaptării la lumină. Prin multiplele acţiuni ale riboflavinei, prezenţa ei în celulele organismului este universală. În ficat există o cantitate ceva mai mare de riboflavină, ce se epuizează rapid cînd increta încetează.

Excreţia de riboflavină este preponderent urinară şi cantitativ variabilă, funcţie de increţă şi stări de boală. Excreţia de riboflavină creşte în stări catabolice (înfometare, traumatisme, boli severe etc.) ; în astfel de situaţii flavoproteinele se consumă preferenţial şi eliberează riboflavină pînă la depleţie ; după golirea celulelor, excreţia de riboflavină scade. După increte mari de riboflavină, cantitatea de vitamină excretată prin urină este de asemenea crescută.

Deficienţa de riboflavină se manifestă clinic la circa 3—7 săptămîni de la încetarea aportului vitaminic. Simptomele de aribofla vinoză includ : (1) manifestări oculare : fotofobie, vascularizaţie conjunctivală crescută, vedere tulbure, senzaţie de arsură a globilor oculari ; (2) manifestări cutaneo-mucoase bucale : stomatită angulară, cheiloză, glosită ; (3) întîrzierea creşterii.

Studii recente arată că peroxidazele din polimorfonucleare necesită FAD pentru o activitate normală ; de aici s-a născut supoziţia că boala granulomatoasă cronică ar putea beneficia de tratament cu riboflavină.

Toxicitate. Nu se cunosc semne de toxicitate ale riboflavinei.

Piridoxina (vitamina B_6)

Termenul de vitamină B_6 cuprinde 3 compuşi cu acţiune similară: piridoxina (alcool ; denumire nouă, piridoxol), piridoxalul (aldehidă) şi piridoxamina (amină) aflaţi în natură.

Proprietăţi. Piridoxina este o vitamină hidrosolubilă, termolabilă, distrusă de lumină.

Surse. Vitamina B_6 este larg răspîndită în natură în majoritatea surselor nutritive de origine animală şi vegetală. Aceasta face ca deficienţa de vitamină B_6 să fie foarte rară.

Scanned with OKEN Scanner

Necesarul de piridoxină nu a fost stabilit de către experții FAO (motivat de cele de mai sus). Pentru orientare, prezentăm mai jos RDR din 1980 pentru piridoxină (tabelul 1. 59).

Tabelul 1.59

Rații dietetice recomandate zilnice pentru piridoxină (1980)
(după Rațiile Dietetice Recomandate, 1980, Academia Națională de Științe, U.S.A.)

	Grupe de vîrstă (ani)						
	0,0—0,5	0,5—1	1—3	4—6	7—10	11—14*	15—18*
RDR pentru piridoxină (mg/zi)	0,3	0,6	0,9	1,3	1,6	1,8	2,0

* Aceeași rație pentru băieți și fete.

Absorbție, funcții, excreție. Piridoxina este absorbită rapid în intestinul subțire prin difuziune pasivă. Formele active, piridoxal fosfatul (PLP) și piridoxamină fosfatul, sînt sintetizate în ficat și distribuite în toate celulele organismului. PLP, în principal, este implicat într-un număr mare de reacții enzimatice sub formă de coenzimă, în metabolismul aminoacizilor (decarboxilare, transaminare, transsulfurare), al acizilor grași, în sinteza acidului delta-amino-levulinic (precursor al hemului), în sinteza niacinei din triptofan ; cea mai mare parte din vitamina B_6 din corpul uman intră în compoziția fosforilazei, ce acționează pe glicogen cu formarea de glucoză-1-fosfat.

Deficiența de piridoxină nu apare de regulă la persoane sănătoase. Ea a fost observată în următoarele situații : (1) malnutriție severă sau malabsorbție ; (2) boală cronică hepatică sau insuficiență renală cronică, asociate cu catabolism crescut al PLP ; (3) tratament prelungit cu izoniazidă, hidralazină (aceste medicamente interferează metabolismul piridoxinei ; există variații individuale ale gradului de deficiență în tratamentul cu hidrazine : pacienții ce inactivează lent aceste medicamente sînt cu risc crescut de a dezvolta deficiența). Cicloserina și penicilamina sînt de asemenea antagoniști ai piridoxinei.

Manifestările deficienței de piridoxină la copii includ cel mai frecvent diaree, anemie responsivă la piridoxină, convulsii, mai rar polinevrită. Simptomele de deficiență apar la 3—4 săptămîni de la întreruperea aportului sau absorbției piridoxinei și după săptămîni sau luni de tratament cu izoniazidă.

Nu se cunosc semne de *toxicitate* ale piridoxinei la om.

b) *Vitamine „obligatorii" din grupul B cu acțiune în sistemul hematopoietic.* Folații și vitamina B_{12} prin rolul lor esențial în sinteza ADN, participă într-un număr mare de reacții biochimice din organism. Deficiența lor, izolată sau cuplată, are efecte asupra țesuturilor cu turn-

Scanned with OKEN Scanner

over celular rapid, cum sînt măduva osoasă hematopoietică şi epiteliul intestinal.

Folaţii (familia acidului folic)

Sub numele de folaţi sînt cuprinşi un număr de compuşi înrudiţi chimic (ce conţin inel pteridinic, acid paraaminobenzoic şi acid glutamic) şi cu acţiuni biologice asemănătoare. Aşa sînt acidul folic (acid pteroil monoglutamic) inactiv biologic, acidul tetrahidrofolic şi derivaţii săi şi poliglutamaţii, ce conţin 2—7 radicali de acid glutamic.

Proprietăţi. Folaţii sînt hidrosolubili şi, cu excepţia acidului folic care este stabil, sînt labili la căldură, agenţi oxidanţi, lumină şi acizi. Formele reduse sînt extrem de labile [1].

Necesarul de folaţi este prezentat în tabelul 1.45.

Sursele de folaţi sînt în principal frunzele verzi (termenul de folat vine de la latinescul „folium"); cerealele, nucile şi unii sîmburi, ficatul sînt de asemenea surse bune de folaţi.

În natură folaţii se găsesc în majoritate sub formă de poliglutamaţi; o mică parte din folatul alimentar se află sub formă de acid folic.

Absorbţie, metabolism, excreţie. Folaţii alimentari, în majoritate sub formă de poliglutamaţi, sînt absorbiţi în jejun. La nivelul enterocitului sînt descompuşi în monoglutamaţi de către o conjugază lizozomală şi transferaţi prin sîngele portal la ficat care îi depozitează sau îi utilizează. După absorbţie, monoglutamatul este redus de dihidrofolat-reductază [2], în două trepte (cu preluarea de cîte 2 atomi de hidrogen) pentru a forma *tetrahidrofolatul (THF), placa turnantă a folaţilor*. În sînge, *forma principală circulantă* a folaţilor apare ca derivat metilat al THF, *N5-metil-THF*. Ajuns *în celule*, N5-metil-THF este demetilat[3] şi retransformat în *THF* şi apoi, prin adăugarea de radicali glutamici se formează *poliglutamatul (forma fiziologic activă).*

Depozitul total de folat din organism este estimat a fi de 10 mg la adult şi constă în principal din poliglutamat. Două treimi din acest depozit se află în ficat, iar restul, în bilă, eritrocite, leucocite, ser şi lichidul cefalo-rahidian. În comparaţie cu depozitul de vitamină B_{12}, acesta este un depozit sărac ce se se epuizează în 3—4 luni în lipsa increţei de folaţi.

Folaţii se excretă în principal prin fecale. Folaţii fecali provin în parte din bilă şi în parte din folatul sintetizat de flora bacteriană colonică.

Funcţii. Folaţii au rol important (în interdependenţă cu cobalamina) în eritropoieză. Rolul biochimic al folaţilor este de agenţi de transfer al unităţilor active cu 1 atom de carbon (formil, metil, metilen, metenil ş.a.), ce pot fi legate în diferite poziţii pe nucleul THF. Prin donarea de unităţi cu 1 atom de carbon folaţii sînt implicaţi în sinteza purinelor şi pirimidinelor, nucleoproteinelor şi în „mişcarea" grupărilor metil.

---

[1] Derivaţii reduşi sînt formele biologic active ale folatului.
[2] Dihidrofolat-reductaza este inhibată de Methotrexat.
[3] Demetilarea se face sub acţiunea unei metil-transferaze, numai în prezenţa metil-cobalaminei; în aceeaşi reacţie se formează metionina din homocisteină, în cadrul ciclului amino-acizilor sulfuraţi. În absenţa metilcobalaminei, demetilarea nu se produce.

Scanned with OKEN Scanner

În deficiența de folat (sau în deficiența de metil-B_{12}, indispensabilă pentru demetilarea N5-metil-THF), nu se mai produce conversiunea deoxiuridilatului în timidilat și astfel se întrerupe sinteza ADN. Rezultă că, direct implicat în sinteza ADN este folatul, cobalamina fiind indispensabilă, cu rol de coenzimă.

Acidul N5-metil-THF (acid folinic, leucovorin, citrovorum factor) este antidot al toxicității methotrexatului.

Deficiența de folați se manifestă prin anemie megaloblastică. În grupa de vîrstă 1—18 ani, aceasta poate surveni numai în sindroame de malabsorbție, întrucît folații sînt larg răspîndiți în natură[1].

Deficiența de folați mai poate apare la pacienții tratați cronic cu medicamente ce au efecte antifolice[2].

Toxicitatea folaților nu este cunoscută.

Cobalamina (vitamina B_{12})

Sub numele de vitamină B_{12} sînt cuprinși un număr de derivați ai nucleului comun de cobalamină (ciano, hidroxo, metil, desoxi-adenosil-cobalamină). Ultimii doi compuși sînt cei aflați în natură și sînt singurele forme active din organism.

Proprietăți. Cobalamina este ușor solubilă în apă, este stabilă la căldură, este labilă la acizi și baze și este distrusă de lumină[3].

Necesarul zilnic de cobalamină este prezentat în tabelul 1.45.

Sursele de vitamină B_{12} sînt reprezentate de alimente de origine animală ca ficatul de vită și de porc, carnea, brînzeturile, laptele, ouăle, carnea de pește și de alte animale marine. Vitamina B_{12} este de fapt sintetizată de bacterii și conținutul în această vitamină din produsele animale are această origine.

Absorbție, metabolism, excreție. Vitamina B_{12} ingerată este mai întîi debarasată de proteinele de care este legată, prin acțiunea enzimelor gastrice. Apoi, se atașează specific și strîns de factorul intrinsec[4] secretat de celulele parietale gastrice. Complexul cobalamină-factor intrinsec coboară în intestin și se fixează specific pe receptori aflați pe marginea în perie a enterocitelor din ileonul terminal, în prezența ionilor de calciu și/sau magneziu și a unui pH de peste 6,5. Nu se știe dacă se absoarbe complexul cobalamină-factor intrinsec în întregime, sau dacă acesta din urmă rămîne în lumen.

Se absorb zilnic cam 1—5 micrograme din increta de circa 5—30 micrograme de cobalamină. O cantitate infimă de cobalamină se absoarbe independent de factorul intrinsec (sub 1% din cantitatea totală absorbită). Există o circulație entero-hepatică a cobalaminei (excretare prin bilă și reabsorbție independentă de factorul intrinsec).

---

[1] La sugari se cunoaște deficiența de folați, mai ales la cei alimentați cu lapte de capră; anemia apare la 1—3 luni de la introducerea acestui tip de alimentație.

[2] Fenitoina și fenobarbitalul interferează reducerea folatului în dihidro și apoi tetrahidrofolat, afectînd în felul acesta efectul folatului asupra sintezei ADN. Unele citostatice au efect antifolic.

[3] Structura cobalaminei este foarte asemănătoare cu cea a hemului: nucleu tetrapirolic cu un atom de cobalt central (la care se atașează și alți radicali).

[4] Factorul intrinsec (gr. mol. 60 000) leagă cobalamina mol per mol și o protejează de acțiunea enzimelor intestinale.

În sînge, cobalamina circulă legată de proteine specifice. Astfel de proteine, numite liganzi-R (R pentru mobilitatea electroforetică rapidă), se află și în alte lichide ale corpului (lapte, salivă ș.a.). Liganzii R din plasmă sînt transcobalamina I, II și III. Majoritatea cobalaminei plasmatice este legată de transcobalamina (Tc) I, cu un *turnover* lent; Tc II (care seamănă întrucîtva cu factorul intrinsec) reprezintă capacitatea nesaturată a plasmei de a lega cobalamină și se pare că are funcția de a lega vitamina proaspăt absorbită și de a o transporta rapid în țesuturi; Tc II are un *turnover* rapid. Absența congenitală a Tc II se manifestă cu anemie megaloblastică, în timp ce lipsa Tc I nu are nici un efect patologic. Tc III transportă o mică cantitate de vitamină B_{12}, rezultată probabil din liza elementelor figurate din sînge.

Vitamina B_{12} se depozitează în organele interne dintre care, ficatul păstrează peste jumătate din depozitul total de cobalamină (estimat a fi de 2 500 μg). Restul de vitamină B_{12} se găsește în rinichi, splină, pancreas, măduva hematogenă, creier, secreții. Vitamina B_{12} circulantă este reprezentată de *metil-cobalamină,* iar forma intracelulară este desoxiadenosil-B_{12}.

Excreția cobalaminei se face în principal prin fecale.

Funcții. Vitamina B_{12} este implicată alături de folat în eritropoieză. Numai derivații metil și desoxiadenosil sînt activi metabolic. La om se cunosc numai două reacții în care este implicată vitamina B_{12} cu rol de coenzimă. Prima este demetilarea N5-metil-THF asociată cu sinteza metioninei din homocisteină. Această demetilare, strict necesară pentru „activarea" folatului se face numai în prezența metil-cobalaminei. A doua reacție este transformarea propionil-CoA în succinil-CoA cu treaptă intermediară de formare a metilmalonil-CoA. Transformarea metilmalonil-CoA în succinil-CoA se face numai în prezența desoxiadenosil-cobalaminei[1].

Probabil că efectele hematologice ale cobalaminei sînt în legătură cu eliberarea de THF, care apoi este transformat intracelular în poliglutamat activ metabolic. Vitamina B_{12} are și o acțiune (neprecizată încă) asupra sistemului nervos central.

„Deficiența" de cobalamină este excepțional datorată carenței dietetice[2]. Ea este cauzată de un defect de absorbție și este manifestă în deficiența de factor intrinsec (boală cu autoanticorpi, gastrectomie) sau în boli ce afectează zona receptoare pentru absorbție (boală inflamatorie a intestinului subțire, sindroame grave de malabsorbție, rezecții de intestin subțire terminal). Manifestarea clinică este anemia pernicioasă juvenilă[3]. Întrucît depozitul bogat hepatic de cobalamină se epuizează lent, anemia prin deficit de vitamină B_{12} se produce mult mai tîrziu (de la debutul carenței) și are un debut mult mai insidios decît anemia megaloblastică din deficiența de folați (depozit sărac).

Nu este cunoscută *toxicitatea* vitaminei B_{12}.

---

[1] În deficiența de cobalamină crește excreția urinară a acidului metilmalonic.
[2] Deficiența nutrițională de cobalamină s-a raportat la unele populații sărace cu alimentație exclusiv vegetariană.
[3] Anemia pernicioasă a fost prima oară descrisă clinic de Addison, în 1849.

Scanned with OKEN Scanner

c) *Vitamine „condiționate" din grupul B* (neobligatorii)

Acestea sînt vitamine a căror increță este strict necesară numai în anumite condiții speciale. Grupul cuprinde niacina, biotina, acidul pantotenic, inozitolul, colina și carnitina. De exemplu, aportul exogen de niacină este necesar numai în deficiența de triptofan ; biotina și acidul pantotenic sînt sintetizate de bacteriile intestinale, deficiența acestora survenind numai în condiții care tulbură această sinteză. Inozitolul și colina ar putea fi esențiali la prematurii mici (studiile în această privință continuă).

Niacina (acidul nicotinic, niacinamida)

Sub denumirea de niacină este cuprins acidul piridin-3-carboxilic (acidul nicotinic) și derivații săi care au acțiune asemănătoare. Printre aceștia, nicotinamida este cea mai cunoscută.

Proprietăți. Niacina este solubilă în apă și alcool și stabilă la căldură, la acizi, la alcali și la agenți oxidanți.

Echivalențe. 1 echivalent de niacină = 1 mg de niacină = 60 mg de triptofan din dietă.

Cele mai bune *surse* de niacină sînt carnea, peștele, legumele verzi, griul. Niacina poate fi sintetizată în ficat din triptofan[1]. Alimentele bogate în proteine sînt surse bune de triptofan. Din 60 mg de triptofan se sintetizează 1 mg de niacină. Această sinteză poate fi ineficientă pentru că numai 1,5% din triptofanul din dietă este convertit în niacină. Porumbul conține niacină, dar într-o formă neabsorbabilă (niacitina) așa încît nu este sursă a acestei vitamine[2].

Necesarul de niacină este prezentat în tabelul 1.45. Întrucît niacina intervine în procesele oxidative, se poate aprecia necesarul acesteia în mg/1 000 kilocalorii. Increta zilnică recomandată este de 6,6 mg/1 000 kilocalorii. Plecînd de la această cifră, s-a calculat necesarul prezentat în tabel.

Absorbție, excreție. Absorbția niacinei se face în stomac și în intestinul superior, probabil prin absorbția pasivă. Se excretă sub formă de N-metil-nicotinamidă (și liberă, după administrări în doze farmacologice).

Funcții. Niacina intră în structura NAD (niacin-adenin-dinucleotidul, coenzima 1) și a NADP (niacin-adenin-dinucleotid-fosfatul, coenzima 2) ce acționează în procesele de oxidoreducere împreună cu dehidrogenazele. Prin intermediul acestor enzime, participă în reacțiile glicolizei, a generării fosfatului macroergic, în sinteza pentozelor, în metabolismul acidului piruvic, în metabolismul proteinelor și al lipidelor. Acidul nicotinic administrat în doze farmacologice produce vasodilatație și o ușoară scădere a colesterolemiei.

Deficiența de niacină induce pelagra, descrisă prima oară de doctorul G. Casal, în 1730. Numele (pelle = piele, agra = urît, acru) i-a fost dat de dr. F. Fropolli în 1771[3]. La adulți, boala apare după 8—10

[1] În deficiența de piridoxină sinteza niacinei dn trptofan nu se mai poate face pentru că PLP (piridoxal fosfatul) este necesar într-una din treptele sintezei.

[2] Porumbul tratat cu alcali, eliberează niacina absorbabilă. În America Centrală se tratează porumbul cu apă de var și se prepară cu el apoi tortillas.

[3] Studenții din trecut o cunoșteau sub numele de „boala celor trei D", dermatită, diaree, demență.

săptămîni de deficienţă nutriţională de niacină. Debutul bolii este marcat de semnele şi simptomele cutanate exprimate prin eritem, veziculaţie şi ulceraţie pe zonele cutanate expuse la lumină solară şi la traumatisme minore. Ulterior, se asociază sindromul de malabsorbţie cu diaree cronică ; la examenul microscopic al mucoasei intestinale se constată aplatizarea mucoasei intestinale şi infiltraţia submucoasă cu celule rotunde. De obicei în urma acestor simptome şi semne apar manifestările psihice cu iritabilitate, depresiune, confuzie, pînă la halucinaţii, delir, comă şi moarte.

Pelagra a făcut ravagii în timpul regimului burghezo-moşieresc din ţara noastră. Azi, a dispărut ca boală nutriţională în ţara noastră şi în general în lume. Se mai notează cazuri în unele regiuni africane.

Pelagra poate fi întîlnită ocazional la bolnavi cu diaree cronică şi malabsorbţie, în boli febrile prelungite, în neoplazii, în cursul tratamentelor prelungite cu izoniazidă[1].

Toxicitate. În doze farmacologice, de 3—10 g/zi la adulţi, administrare pentru hiperlipemie şi schizofrenie[2], apar efecte toxice ca : înroşirea tegumentelor, greaţă, colici intestinale, diaree. Se pot produce : icter cu alterarea funcţiei hepatice, hiperuricemie, intoleranţă la glucoză, aritmii cardiace.

Biotina (vitamina H)

Biotina este un acid monocarboxilic, puţin solubil în apă şi foarte stabil. Se găseşte în natură în stare liberă şi legat de proteine. *Sursele* de biotină sînt : ficatul, rinichiul, gălbenuşul de ou, legumele, fructele. Bacteriile intestinale sintetizează biotina, dar se pare că această sursă nu are mare importanţă pentru om.

Necesarul de biotină nu a fost estimat de către experţii FAO. În tabelul 1.48 este prezentată pentru orientare increta recomandată de RDR 1980.

Funcţii. Biotina este coenzima unui număr de carboxilaze ca : piruvat carboxilaza, CoA carboxilaza, acetil-CoA carboxilaza ş.a. prin care participă la reacţiile metabolismului intermediar al glucidelor, lipidelor şi proteinelor. Participă de asemenea la activarea folatului.

Deficienţa de biotină a fost produsă experimental la om prin aplicarea unei diete bogate în albuş de ou crud[3] şi s-a manifestat printr-o culoare cenuşie a tegumentelor, dermatită seboreică[4], oboseală, dureri

---

[1] Deficienţa de piridoxină indusă de izoniazidă face ca niacina să nu mai fie sintetizată din triptofan.

[2] Dozele farmacologice de niacină scad nivelul plasmatic al colesterolului, trigliceridelor, LDL şi VLDL. Această acţiune a niacinei a dus la utilizarea ei în tratamentul hiperlipoproteinemiilor de tip II, IV şi V, fără prea mult succes. Este utilizată şi în tratamentul schizofreniei, de asemenea fără mare beneficiu.

[3] Albuşul de ou conţine o proteină, avidina, nehidrolizată de către enzimele digestive, care leagă biotina şi o face neabsorbabilă.

[4] S-a constatat că dermatita seboreică a sugarului şi boala Leiner beneficiază de tratament cu biotină în doză de 5 mg/zi.

Scanned with OKEN Scanner

musculare ; ulterior au apărut greață, anorexie, anemie, modificări ECG. Deficiența spontană de biotină, cu manifestări similare, este rară la om. Poate apare în cazuri de aclorhidrie, diaree prelungită, după tratamente prelungite cu antibiotice orale și la persoanele ce obișnuiesc să mănînce ouă crude.

Nu se cunoaște vreo manifestare *toxică* a biotinei.

Acidul pantotenic (vitamina B_5)

Acidul pantotenic este format dintr-un radical butiril dimetilat și dihidroxilat unit cu beta-alanina. Izomerul dextrogir are acțiune vitaminică.

Proprietăți. Acidul pantotenic este solubil în apă, termolabil, este distrus de baze și de acizi. Pantotenatul de calciu este stabil.

Surse. Acidul pantotenic se găsește în cantități mari în carne, în legume și în făină integrală. După prepararea culinară rămîne încă suficient acid pantotenic în alimente.

Necesarul este prezentat în tabelul 1.48.

Funcții. Acidul pantotenic face parte din molecula coenzimei A (CoA) prin care este implicat în reacțiile metabolismului intermediar.

Deficiența de acid pantotenic este constatată în malnutriție severă; clinic este greu de distins de deficiențele altor vitamine. Semnele și simptomele deficienței includ cefalee, oboseală, crampe musculare, diaree, vărsături.

Nu s-au raportat manifestări ale *toxicității* acidului pantotenic.

Colina

Colina intră în compoziția glicerofosfatidelor și a acetil-colinei. Este larg răspîndită în natură (în ouă, carne, legume) și poate fi sintetizată din metionină și din grupări formil.

Se cunoaște *deficiența* de colină la șobolani, la pui de găină și la cîine, manifestată prin degenerare grasă a ficatului și prin tulburări ale funcției renale. La om nu a fost descrisă ; se presupune că, găsirea ficatului gras la unii prematuri alimentați parenteral total cu soluții lipsite de colină, ar putea fi în legătură cu deficiența acesteia în condițiile imaturității metabolice a prematurului.

Nu s-a stabilit *necesarul* de colină și nu se cunosc efecte *toxice* ale colinei.

Inozitolul

Inozitolul este înrudit structural cu D-glucoza din care este sintetizat. Dintre toți izomerii lui, are acțiune biologică mezoinozitolul (sau mioinozitolul).

Inozitolul este esențial pentru rozătoare.

Inozitolul este găsit în cantități mari în creier, în miocard și în

Scanned with OKEN Scanner

mușchii scheletici, intrînd în compoziția fosfolipidelor și a glicoproteinelor. A fost găsit esențial pentru dezvoltarea in vitro a celulelor umane normale și canceroase ; de asemenea, s-a găsit că este implicat — in vitro — în replicarea celulară prin intervenirea în sinteza ARN la mamifere.

Este posibil să aibă rol „vitaminic" la sugarul mic.

Carnitina (vitamina B_T, vitamina B_7)

Carnitina este o amină cuaternară esențială pentru viermele *Tenebrio Molitor* (de unde numele de vitamină B_T). Este hidrosolubilă și are formula : beta-hidroxi-gamatrimetilaminobutirat.

Surse. Carnitina este larg răspîndită în carnea de mamifere și în lapte. Este sintetizată în ficat și depozitată în mușchi.

Necesarul la om nu este cunoscut ; carnitina poate fi sintetizată de mamiferele sănătoase. Se cunosc treptele sintezei și enzimele implicate în formarea carnitinei.

Funcții. Carnitina este indispensabilă în catabolismul și în producția de lipide : acizii grași sînt transportați prin membrana mitocondrială *numai* sub formă de derivați de acil-carnitină. După transport, se eliberează Ag-CoA (Ag = acid gras) după care se face beta-oxidarea acidului gras cu eliberare de energie.

S-au raportat în literatură un număr de cazuri de deficiențe ereditare ale unor enzime implicate în formarea carnitinei la om, cu *deficiență* consecutivă de carnitină. Manifestările clinice includ (cu variații în funcție de enzima implicată) slăbiciune musculară, modificări nervoase : encefalopatie acută, confuzie, surditate parțială și dificultăți școlare ; transaminaze crescute, insuficiență cardiacă dreaptă ; histologic, în majoritatea formelor s-a găsit miopatie cu depozitare de lipide în fibra musculară ; s-au obținut ameliorări de grade variabile prin tratament cu prednison, carnitină, trigliceride cu lanț mediu, dietă săracă în lipide.

S-au găsit niveluri scăzute de carnitină în miotonie congenitală, anorexie nervoasă și boală Crohn ; în ciroza hepatică, colita ulceroasă, în sindroamele de malabsorbție, insuficiența cardiacă dreaptă și în diabetul tratat, valorile carnitinei au fost normale.

Valorile normale medii ale carnitinei în ser și plasmă (la subiecții de sex feminin și masculin) au fost estimate între limitele 599—902 micrograme/dl, de către diverși autori.

C. *Erori înnăscute dependente de vitamine ale metabolismului*. Un număr de erori înnăscute ale metabolismului cauzate de deficiențe congenitale ale unor enzime în care, cel mai adesea, sînt încorporate și vitamine, beneficiază într-o măsură mai mare sau mai mică de tratament vitaminic în doze mari. Lista acestora este în creștere. În tabelul 1.60 sînt prezentate erorile înnăscute ale metabolismului dependente de vitamine, cunoscute pînă acum.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.60

Erori înnăscute ale metabolismului vitamino-dependent

Vitamina	Boala	Manifestări clinice	Doza terapeutică (mg)	Enzima deficientă
Vitamine hidrosolubile				
Tiamina	Cetoaciduria cu lanţuri ramificate (variantă a bolii urinii cu miros de arţar)[1]	Dezvoltarea psihomotorie lentă	5—10	Decarboxilaza cetoacizilor cu lanţuri ramificate
	Anemie responsivă la tiamină [2]	Anemie megaloblastică	20	Necunoscută
	Boala Leigh (encefalopatia necrozantă subacută)[3]	Retard psihomotor progresiv	100—400	? „inhibiţia" tiamin-difosfat-tiamin-trifosfat fosforil transferazei în creier
	Acidoza lactică cronică	Retard psihomotor, slăbiciune musculară, ataxie	5—100	Piruvat-dehidrogenaza sau piruvat-carboxilaza
Piridoxina [4]	Convulsiile infantile [5]	Convulsii	10—50	Decarboxilaza acidului glutamic [6]
	Anemia responsivă la piridoxină [7]	Anemie hipocromă	peste 10	Necunoscută
	Aciduria xanturenică [8]	Retard mintal (inconstant)	5—10	Chinureninaza
	Cistationuria	Retard mintal, acromegalie, anomalii renale [9]	100—500	Cistationaza
	Homocistinuria [10]	Ectopia lentis, tromboze, retard mintal	25—50	Cistationin-sintetaza
Niacina	Boala Hartnup [11]	Raş pelagroid	40—200	Transportul intestinal şi renal al triptofanului

[1] Pînă în 1979, un singur pacient.

[2] Formă de anemie megaloblastică rezistentă la folaţi şi cobalamină, responsivă la tiamină.

[3] Dezordine autosomal recesivă; în această boală sînt deficiente şi citocrom-oxidazele.

[4] Sînt boli rare, ereditare, în care nivelul sanguin al piridoxinei este normal, dar legarea apoenzimei de coenzimă este anormală; răspund la doze farmacologice de piridoxină.

[5] Convulsiile apar în primele ore sau zile după naştere; boala este dependentă de tratamentul cu 10—50 mg de piridoxină pe zi. Întreruperea tratamentului, chiar după ani de administrare continuă, duce la reapariţia convulsiilor. Întîrzierea diagnosticului şi tratamentului cu 24—48 ore de la debutul simptomelor duce la retard psihic sever.

[6] Este deficientă legarea piridoxal-fosfatului la apoenzima glutamat-decarboxilază

[7] Anemie hipocromă, microcitară, hipersideremică şi metabolism anormal al triptofanului. Tratamentul cu piridoxină remite anemia şi normalizează metabolismul triptofanului dar se menţine microcitoza şi, uneori, hipersideremia.

[8] Unii pacienţi au urticarie şi astm. Dozele mari de piridoxină normalizează defectul biochimic (excreţie anormală de acid xanturenic, kinurenină şi derivaţi după încărcare cu triptofan).

[9] Cistationuria se poate însoţi de trombocitopenie, calculi renali, diabet insipid nefrogen, anemie. Tratamentul cu piridoxină corectează defectul biochimic; suferinţa clinică poate rămîne neinfluenţată.

[10] Forma de cistinurie, în care este deficientă cistationin-beta-sintetaza, se însoţeşte de o creştere a nivelului sanguin al metioninei şi a nivelului sanguin al homocistinei. Poate răspunde la tratament cu piridoxină printr-un mecanism neprecizat. Clinic se constată luxaţie de cristalin, deformări scheletice, tendinţă la tromboze şi uneori retard mintal.

Scanned with OKEN Scanner

Continuare (tabelul 1.60)

Vitamina	Boala	Manifestări clinice	Doza terapeutică (mg)	Enzima deficientă
Biotina [12]	Acidemia propionică	Cetoacidoză metabolică	10	Propionil CoA-carboxilaza
	Beta-metil-crotonil glicinuria	Dezvoltare motorie întîrziată, hipotonie	10	Beta-metil-crotonil-CoA-carboxilaza
Acidul folic	Deficienţa de formimino-transferază	Retard mintal	5	Formimino-transferaza
	Deficienţa de 5—10—metilen-tetrahidrofolat-reductaza	Anemie megaloblastică	5	5—10-metilen-tetrahidrofolat-reductaza
	Homocistinuria [13]	Retard	10	N^5-metil-tetrahidrofolat-reductaza
Cobalamina	Acidemia metilmalonică	Hipermetil-malonemie, hipermetil-malonurie, hiperglicemie, cetoacidoză [15]	1	Adenosil-cobalamina (Ado—Cbl)[14]
	Homocistinurie [16]	Retard sever	Neprecizată	Reductază specifică intracelulară ce acţionează în sinteza cobalamin-coenzimei[17]
Vitamine liposolubile				
Retinolul	Boala Darier	Cheratoză foliculară	7,7(25 000 U.I.)	Necunoscută
Colecalciferol	Rahitism vitamino-dependent	Rahitism	0,1 (4 000 U.I.)	25-hidroxicolecalciferol-1-alfahidroxilaza
	Hipofosfatemie familială (rahitism) vitamino-rezistent	Rahitism	2,5 (100 000 U.I.)	Necunoscută [18]

[11] Boala Hartnup este o dezordine familială în care absorbţia acizilor monoamino-monocarboxilici este defectuoasă, inclusiv a triptofanului; în consecinţă lipseşte triptofanue pentru a fi convertit în kinurenină şi niacină.

[12] Biotina în doze mari ameliorează net clinic şi biochimic unii bolnavi cu aceste dezordini metabolice.

[13] Homocistinuria dependentă de acid folic are manifestări clinice mai uşoare decît cea cauzată de deficienţa de cistationin-sintetază; nivelul sanguin al metioninei este scăzut iar nivelele cistationinei sînt normale. Lipseşte luxaţia de cristalin.

[14] Vezi funcţiile cobalaminei.

[15] Simptomele apar curînd după naştere; poate coexista neutropenie, hiperamoniemie; moartea se produce la vîrste mici.

[16] În această formă de homocistinurie lipseşte ectopia lentis, nivelul cistationinei este de asemenea normal, poate coexista hiperacidurie metilmalonică.

[17] A se vedea funcţiile coenzimei B_{12} la funcţiile cobalaminei.

[18] Ar fi vorba de un defect de transport intestinal şi tubular al fosforului.

Scanned with OKEN Scanner

1.3.1.7. MINERALELE

Un număr de macroelemente (sodiu, potasiu, calciu, fosfor, sulf, clor, oxigen, hidrogen, carbon, azot) şi de oligoelemente (iod, fier, zinc, cupru, crom, seleniu, cobalt, magneziu, mangan, molibden, fluor) sînt considerate esenţiale în nutriţia umană (tabelele 1.45, 1.47, 1.48). Acestea au roluri bine cunoscute fiind implicate în structura corpului, în compoziţia lichidelor intra- şi extracelulare cu funcţii în homeostazia organismului, în structura moleculară a unor enzime (metalo-enzime) şi ca factori indispensabili în producerea unor reacţii biochimice din organism. Dacă în privinţa macroelementelor cunoştinţele acumulate acoperă necesarul cunoaşterii biologice, oligoelementele sînt în mare parte incomplet cunoscute. Lista oligoelementelor esenţiale este deschisă. Un număr de oligoelemente găsite în lichidele corpului nu au fost încă „plasate" : este cazul vanadiului, staniului, nichelului şi cadmiului, despre care nu se ştie încă dacă sînt esenţiale pentru om sau sînt poluanţi ; alt grup de oligoelemente (ca plumbul, arsenicul, borul) aflate în cantităţi infime în alimente şi în lichidele corpului, sînt poluanţi. Dacă pentru oligoelementele esenţiale se discută de „niveluri" minime necesare, celor cu rol neprecizat sau pătrunse în mod accidental în alimente şi în organism, li se stabilesc niveluri maxime nepericuloase.

Recomandările actuale disponibile ale incretei sodiului atrag atenţia prin nivelul scăzut al cantităţii prevăzute. Subliniem că acestea sînt recomandări provizorii ; nu trebuie urmate întocmai, cu atît mai mult cu cît sînt elaborate în şi pentru altă zonă geografică.

Pentru informare, în privinţa descrierii mineralelor şi oligoelementelor cititorul este îndrumat la capitolul alimentaţia şi nutriţia sugarului.

1.3.1.8. FIBRELE VEGETALE

Fibrele alimentare sînt polizaharide nedigestibile (sau aproape nedigestibile) de origine vegetală ; ele sînt : *structurale* (făcînd parte din pereţii plantelor ca lignina, celuloza, hemicelulozele şi pectinele), *gume* şi *mucilagii* şi polizaharide *de depozit*. În intestin, *dacă nu sînt prea fărîmiţate prin preparare culinară sau industrială*, ele dezvoltă o structură micelară formînd un gel.

Aceste calităţi fizice le conferă o serie de proprietăţi de mare importanţă pentru sănătatea şi starea de nutriţie a omului :

1. *Absorbţia apei* (deci, mărirea bolului fecal, scurtarea timpului de tranzit intestinal şi chiar profilaxia primară a cancerului de colon). S-a găsit că populaţiile care se alimentează preponderent cu alimente vegetale bogate în fibre, au o incidenţă scăzută a cancerului de colon ; grăbirea tranzitului intestinal şi adsorbţia de substanţe cancerigene şi de toxine din colon, ar putea constitui o explicaţie.

2. *Legarea cationilor* de zaharurile acide din molecula fibrelor, printre care, calciul, fierul, zincul, magneziul.

3. *Adsorbţia de substanţe organice :* fibrele adsorb pe suprafaţa lor săruri biliare (ceea ce le conferă un efect hipocolesterolemiant), substanţe carcinogenetice din colon, substanţe necesare metabolismului bac-

Scanned with OKEN Scanner

terian, toxine, molecule de bacterii, principii alimentare. În privința acestora din urmă, se știe că fibrele alimentare antrenează eliminarea crescută a lipidelor din dietă și măresc excreția de azot. De un interes deosebit s-au bucurat efectele fibrelor asupra glucidelor. De pildă, într-un experiment elegant, i s-a dat unui lot de voluntari să mănînce mere ca atare, unui al doilea lot i s-a dat piure de mere, iar unui al treilea, suc de mere. La toate cele 3 loturi s-au cercetat glicemia și insulinemia postprandială și s-a găsit că nivelurile cele mai scăzute ale acestora s-au înregistrat la lotul ce mîncase mere ; cei care primiseră piure de mere aveau niveluri mai ridicate ; nivelurile cele mai crescute au fost constatate la lotul ce fusese alimentat cu suc de mere. Acesta este unul din experimentele care au demonstrat că fibrele alimentare întîrzie absorbția glucidelor, modulînd în felul acesta solicitarea asupra insulinei. Studiile pe această linie au continuat și s-a verificat la om că toleranța diabeticilor la glucide crește dacă dieta este bogată în fibre ; există centre medicale care au constituit diete mai libere diabeticilor, prin adăugarea în alimentația lor a rădăcinoaselor și a foliaceelor. Experimentul menționat a demonstrat de asemenea importanța pe care o are starea fizică a fibrelor pentru ca acestea să-și exercite acțiunile lor ; distrugerea texturii fibrelor din măr prin prepararea piureului în mixer, a dus la creșterea glicemiei și insulinemiei postprandiale. Calitățile absorbante ale fibrelor scad și prin fierbere (acest fapt s-a verificat pentru morcov, care are efecte net hipocolesterolemiante în stare crudă și mult mai puțin evidente după ce a fost preparat culinar).

Parte din fibrele alimentare sînt digerate în colon de către flora microbiană (pectinele și fibrele solubile similare sînt digerate complet, hemicelulozele sînt digerate în proporție de 56—87%, iar celulozele, în proporție de cam 40%), proces prin care se eliberează produși metabolici ca metan, bioxid de carbon, apă și *acizi grași volatili* (acetat, butirat, propionat). Acești acizi grași volatili pot fi absorbiți, furnizînd astfel energie, sau pot fi elimenați prin fecale. Nu există acord unanim asupra magnitudinii acestei absorbții : unii autori cred că este neglijabilă cantitatea de energie furnizată de acizii grași volatili, în timp ce alții consideră că peste 50% din acizii grași volatili produși în colon sînt absorbiți. Oricum, există posibilitatea ca o parte din energia pierdută prin malabsorbția principiilor alimentare indusă de fibre (vezi mai sus) să fie contrabalansată de cea obținută și utilizată în urma absorbției și metabolizării acestor acizi grași volatili.

1.4. ALIMENTAȚIA COPILULUI ȘI A ADOLESCENTULUI

Pentru asigurarea unei alimentații echilibrate a copilului și a adolescentului este necesară cunoașterea rațiilor zilnice a factorilor nutritivi. În partea generală, am prezentat increțele zilnice recomandate ale factorilor nutritivi. În tabelul 1.61 prezentăm rația zilnică medie exprimată în produse alimentare.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1.61

Raţia zilnică medie exprimată în produse alimentare
(Din Buletinul Oficial al R.S.R. nr. 25/1975)

Vîrsta (ani)	Greutatea comercială în grame a produselor												
	Carne	Lapte	Brînză	Ouă	Unt	Ulei	Pîine	Derivate de cereale	Legume uscate	Cartofi	Alte legume	Fructe	Zahăr şi Zaharoase
1—3	60	600	20	25	15	10	70	40	5	100	120	150	30
4—6	80	600	25	30	20	15	130	50	5	130	200	200	40
7—12	130	500	30	50	30	20	225	50	10	200	300	250	55
13—19 băieţi	225	500	50	50	30	25	450	60	20	300	450	350	70
13—19 fete	220	500	30	50	25	20	300	50	15	300	315	300	60

Calitatea regimului alimentar depinde de proporţia factorilor nutritivi din dietă (tabelele 1.62 şi 1.63).

Tabelul 1.62

Proporţia nutrimenţilor principali într-o dietă echilibrată a copilului şi adolescentului

Proteine		Lipide		Glucide	
% din calorii totale	Proteine de origine animală, % din proteinele totale	% din calorii totale	Lipide de origine animală, % din lipidele totale	% din calorii totale	Zaharuri naturale, % din zaharurile totale
13—16	70	30—33	50[1]	50—55	50[2]

[1] Nutriţia modernă recomandă ca lipidele de origine vegetală să reprezinte 75% iar cele de origine animală 25% din lipidele totale din dietă.
[2] Nutriţia modernă recomandă ca zaharurile naturale să reprezinte 75% iar zahărul rafinat 25% din glucidele totale din dietă.

Tabelul 1.63

Necesarul de calorii şi lichide în dieta copilului şi adolescentului

Vîrsta (ani)	Necesarul de calorii în 24 ore		Necesarul de lichide în 24 ore pe kg de greutate corporală [3]
	Calorii totale [1]	Calorii/kg de greutate corporală [2]	
Copii			
1—3	1 300	101	115—125
4—6	1 800	91	90—100
7—10	2 400	78	85—90
Băieţi			
11—14	2 800	71	60—85
15—18	3 000	57	60—85
Fete			
11—14	2 400	62	50—60
15—18	2 100	50	50—65

[1] După RDR, 1980.
[2] După FAO/OMS, 1973.
[3] După Nelson Textbook of Pediatrics, ed. 11, 1979.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a se face o recomandare dietetică corectă, trebuie făcut mai întîi istoricul alimentar al copilului prin efectuarea anchetei alimentare. Aceasta trebuie să descopere, pe grupe de alimente (lapte și derivate, carne și derivate, ouă, făinoase și zaharuri concentrate, legume și fructe), ce alimente mănîncă zilnic copilul. Se vor nota și alimentele ce nu sînt ingerate în fiecare zi. Treapta următoare va fi analiza increței alimentare zilnice a copilului pentru a verifica dacă asigură necesarul de factori nutritivi. În continuare, înainte de prescripția dietetică, se vor lua informații asupra preferințelor alimentare ale familiei și, în mod particular, ale copilului[1], pentru a opera înlocuirea unui aliment necesar și neacceptat de copil cu un altul cu valoare nutritivă similară. În tabelul 1.64 sînt prezentate cîteva posibilități de substituire a unui aliment cu altul.

Tabelul 1.64

Echivalente calorice ale unor alimente (după A. Antal, 1978)

100 g pîine intermediară	250 g cartofi	65 g mălai, paste făinoase, orez
	100 g marmeladă	57 g zahăr, halva
	95 g fructe uscate	53 g biscuiți
	85 g marmeladă	35 g nuci, alune, arahide
	80 g dulceață, sirop	25 g ulei, untură
	70 g miere	
200 g lapte integral	200 g lapte integral bătut	100 g brînză telemea
	220 g iaurt	85 g șuncă, mușchi țigănesc
	60 g caș proaspăt	3 ouă
	60 g brînză de vaci, urdă	
100 g carne proaspătă slabă	200 g lapte	100 g brînză telemea
	125 g parizer, cremvurști	85 g șuncă, mușchi țigănesc
	110 g salam slab, pește	3 ouă

1.4.1. ALIMENTAȚIA COPILULUI ÎN VÎRSTĂ DE 1 – 2 ANI

După atingerea vîrstei de 1 an, copilul face un salt calitativ de dezvoltare. Capacitatea de a comunica verbal cu membrii familiei începe să se formeze; copilul investighează liber „pe propriile picioare" mediul ambiant; se perfecționează procesele de digestie și cele metabolice; dentiția se completează pînă la 2 ani. Toate acestea duc la diversificarea reacțiilor copilului la alimentație, la dezvoltarea preferințelor alimentare și, nu rareori, la scăderea interesului pentru alimente în favoarea unei alte ocupații „mai interesante".

[1] Adesea obiceiurile alimentare nu sînt concordante cu alimentația rațională; unii copii sînt obișnuiți să consume dulciuri în exces, alții refuză laptele și produsele lactate sau preferă mezelurile și alte alimente preparate industrial, unui fel de mîncare pregătit culinar.

Scanned with OKEN Scanner

Decelarea creşterii după primul an de viaţă este un element determinant al şablonului alimentar la această vîrstă, ducînd la scăderea incretei calorice pe unitatea de greutate corporală. Părinţii trebuie informaţi asupra acestei particularităţi pentru a nu se crea relaţii stresante între părinţi şi copil, care să ducă la anorexie neurogenă.

La această vîrstă — şi uneori chiar mai devreme — se fixează obiceiurile alimentare pentru toată viaţa, fapt de mare importanţă pentru starea de sănătate de mai tîrziu. Părinţii trebuie sfătuiţi din timp în privinţa celor mai corespunzătoare obiceiuri alimentare ce trebuie imprimate copilului de la cea mai fragedă vîrstă. Dintre acestea menţionăm : asigurarea unui program regulat al prînzurilor, care să fie servite estetic şi în condiţii de perfectă igienă (inclusiv spălarea mînilor copilului înainte de fiecare masă, chiar înainte de a se alimenta singur) ; întreruperea (dacă nu s-a făcut mai devreme) a biberonului pentru ingerarea de alimente lichide ; evitarea băuturilor dulci la culcare (acestea favorizează dezvoltarea cariilor dentare) ; evitarea consumării de lichide între mese (acestea scad apetitul) ; evitarea consumului exagerat de dulciuri concentrate — biscuiţi, fursecuri, bomboane, pufuleţi — între mese (acestea scad apetitul pentru mesele principale, sînt calorii „goale", fără valoare nutritivă şi compromit igiena actului alimentării ; dulciurile se vor servi numai o dată sau de două ori pe zi, la sfîrşitul meselor principale) ; evitarea consolării copilului cu alimente (acestea pot duce la alimentare reflexă mai tîrziu, în situaţii de stres şi poate să reprezinte un factor favorizant al obezităţii) ; evitarea forţării copilului la masă ; evitarea manevrelor de stimulare a acceptării alimentelor prin oferirea de felurite distracţii în timpul mesei (aceasta poate duce la un comportament nevrotic faţă de alimentaţie).

Se va permite copilului să-şi selecteze alimentele, cu grija de a se asigura o alimentaţie echilibrată. Dacă copilul va refuza un aliment important din punct de vedere nutritiv, se va încerca administrarea lui într-o formă modificată. Refuzul sistematic al unor alimente ca laptele sau oul, trebuie să sugereze alergia.

Proporţia principiilor şi cantitatea estimativă de alimente în dieta zilnică sînt prezentate în tabelele 1.61, 1.62, 1.63.

Copilul va consuma zilnic 400—500 ml lapte, cîte un ou la 2—3 zile, 30—40 g carne de pasăre, de vită sau peşte de apă dulce, de 3—4 ori pe săptămînă (tăiată în bucăţele mici sau tocată cu granulaţie mare); grăsimea se va da sub formă de unt, smîntînă, frişcă, uleiuri ; sînt interzise la această vîrstă slănina, untura şi seul. Legumele preferate la această vîrstă sînt cartofii, rădăcinoasele, fasolea verde, conopida, dovleceii, spanacul, tomatele, ardeii ; pînă la vîrsta de 2 ani nu se vor da leguminoase uscate (fasole, mazăre, linte) ; făinoasele administrate vor consta din pîine, mămăligă, griş, zeamil, orez, paste făinoase, prăjituri de casă. Se vor da zilnic fructe, de preferinţă crude ; apa va fi băută numai după mese.

După vîrsta de un an, copilul va fi învăţat să mănînce singur la masă. În această perioadă se dezvoltă dexteritatea manuală care se manifestă prin dorinţa de a se alimenta singur. În jurul vîrstei de 15 luni, copilul începe să folosească linguriţa cu succes parţial, poate

Scanned with OKEN Scanner

să țină o cană în mînă, dar cînd vrea să bea, mai curînd ridică cana spre cap decît să coboare capul spre cană, și se murdărește. Aceste imperfecțiuni ale manualității, normale la această vîrstă, trebuie înțelese de către părinți. Dacă se interzice copilului să se alimenteze singur pentru a se evita murdărirea hainelor și a mesei la care mănîncă și pentru că cel ce alimentează copilul nu are suficientă răbdare, copilul poate întîrzia deprinderea autoalimentării. Nu rareori astfel de copii „menajați", „supraprotejați" necesită administrarea alimentelor de către o altă persoană chiar la vîrsta de școlar mic[1]. Dacă însă i se oferă posibilitatea de antrenare, în jurul vîrstei de 2 ani copilul va mînca singur, corect sau aproape corect.

Copilul în vîrstă de 1—2 ani va avea 3 mese principale pe zi și 1—2 gustări. *Dimineața* va mînca cafea-cicoare cu lapte, sau cacao cu lapte cu pîine cu unt, brînză, gem. *La ora 10—11* va primi o gustare constînd din : fructe cu biscuiți sau pîine cu unt și cașcaval ; iaurt cu pîine; roșii cu pîine și brînză (la alegere). *La prînz* va primi 3 feluri : o supă (sau ciorbă) de pasăre cu tăiței de casă sau găluște de griș ; carne cu legume, cu paste făinoase sau cu orez (pilaf) ; spanac cu ochiuri ; sufle de legume cu brînză și salată. Ca *desert* va primi la ora prînzului fructe crude ; compot ; prăjituri de casă din aluat ; creme (șarlote, cremă de zahăr ars) ; budinci (din făinos, lapte, ou, brînză, zahăr, eventual mere). *După amiază,* la ora 16—17, se va da : iaurt cu pîine ; fructe ; o tartină cu unt și brînză. *Seara* se pot da : mămăligă cu brînză și unt ; mămăligă cu brînză și smîntînă ; papanași ; clătite cu dulceață sau cu brînză ; budincă ; lapte cu pîine și unt.

„Hazardele" alimentației dezechilibrate sau ale tehnicii inadecvate ale alimentării includ : anemia hipocromă la copii alimentați în principal cu lapte și produse lactate și cu făinoase ; cariile dentare „de biberon" la cei ce continuă să folosească biberonul și beau între mese și seara, la culcare, lichide dulci[2] ; anorexia neurogenă, care poate apărea la copiii care sînt alimentați într-o atmosferă stresantă ; obezitatea prin exces de calorii ; parazitozele intestinale, ce sînt mai frecvente la copiii care sînt alimentați neigienic sau care sînt lăsați să „ciugulească" în cursul zilei cu mîinile murdare.

---

[1] Există perioade determinate în dezvoltarea neuropsihică, care sînt cele mai propice pentru dobîndirea unei anume abilități. De exemplu, dacă sugarul nu este învățat între 6 și 8 luni de viață să înghită boluri alimentare semisolide, abilitatea aceasta poate rămîne relativ imatură pentru o bună perioadă de timp și, copilul va refuza multă vreme alimentele solide, nu le va mesteca și le va scoate din gură. Tot așa, dacă după un an de viață nu va fi antrenat să se autoalimenteze, va rămîne multă vreme dependent de adultul care îi va administra mîncarea.

[2] Caria „de biberon" afectează toți dinții arcadei superioare, cea inferioară fiind protejată de zaharurile din lichidul ingerat, de către limbă. Cele mai cariogene zaharuri sînt zaharoza și lactoza, dar și glucoza și fructoza, mai ales cînd sînt administrate sub formă de miere. Aceste zaharuri sînt fermentate de bacteriile în gură și formează o peliculă pe suprafața emailului dentar, mediu bun de cultură pentru alte bacterii care produc liza emailului. Cariile de „biberon" sînt refractare la tratament și pot afecta și mugurii dinților definitivi. Se întîlnesc frecvent carii dentare și la copiii ce primesc frecvent bomboane între mese sau alte dulciuri concentrate.

Scanned with OKEN Scanner

1.4.2. ALIMENTAȚIA PREȘCOLARULUI

La această vîrstă continuă și se „perfecționează" modificările stilului alimentar al copilului observate încă de la vîrsta de 1—2 ani. Se menține increta scăzută de alimente pe unitatea de greutate, în comparație cu increta sugarului. Continuă de asemenea manifestarea unui oarecare dezinteres pentru alimente. Aceasta nu duce de obicei la subalimentație dacă dieta este echilibrată. Copilul preșcolar este adesea capricios în alegerea alimentelor. El poate să mănînce perioade lungi de timp aceleași cîteva alimente și să refuze orice alt aliment, pentru ca, apoi, pe neașteptate să renunțe brusc la ele în favoarea altora. Acest comportament capricios poate genera carențe nutritive.

La vîrsta preșcolară începe și viața socială a copilului, prin vizite și plimbări în afara locuinței. Copilul poate pierde una din mesele principale în timp ce se află în afara locuinței putînd să i se ofere în schimb o gustare constînd cel mai des din dulciuri sau făinoase — de calitate nutritivă slabă — care îi scad apetitul pentru prînzul următor. Dacă aceste situații se repetă, se dezechilibrează dieta și apar deficiențe ale unor factori nutritivi. Uneori, însăși mamele pot încuraja o dietă neechilibrată. Aceasta se poate întîmpla în cazul copiilor despre care părinții cred că nu mănîncă suficient, sau care sînt mai dificili la masă. În fața copilului care nu mănîncă „satisfăcător" mama preferă ca acesta să mănînce orice decît să „slăbească". În astfel de situații, copilul își poate „manipula" părinții, pretinzînd mai ales sucuri sintetice acidulate, ciocolată etc.

Dacă mama lipsește mult de acasă, avînd ocupații profesionale iar copilul este îngrijit de o persoană străină, la domiciliu, este posibil ca mama să nu știe ce mănîncă de fapt copilul său iar acesta nu poate verbaliza clar dieta zilei. De aceea, pentru evaluarea stării de sănătate a unui preșcolar, ancheta alimentară este deosebit de importantă. În cazul în care se constată prezența unor carențe alimentare generate de preferințele alimentare ale copilului sau de obiceiurile alimentare nesănătoase, se poate interveni prin administrarea „mascată" a alimentului refuzat (de exemplu, adăugarea de brînză în budincă) sau, prin oferirea alimentelor valoroase nutrițional refuzate de obicei, în perioadele zilei cînd foamea copilului este mai accentuată.

În general, un copil care are activitate fizică suficientă, mai ales în aer liber, va avea apetit bun și va fi mai puțin capricios la masă decît acela care este ținut în casă cu ocupații plictisitoare, eventual, în prezența unor persoane în vîrstă, care răsfață copilul cu gustări fără valoare nutritivă. Societatea altor copii (frați, copii din colectivitate) este un stimulent bun pentru o atitudine „constructivă" a copilului în fața alimentării.

Copilul preșcolar va consuma zilnic 500 ml lapte, 20 g brînzeturi, 1 ou la 2—3 zile, 60—70 g carne ; se preferă pîinea intermediară, mai nutritivă prin conținutul în vitamine din complexul B și cu conținut de fibre vegetale ; se vor da legume de orice fel, fără restricții ; fructele nu trebuie să lipsească din dieta preșcolarului ; grăsimile se vor da sub formă de unt, smîntînă, frișcă, ulei, slănină, untură.

Alimentația preșcolarului este foarte asemănătoare cu cea a adultului, diferind de aceasta prin interdicția alimentelor prea sărate, a condimentelor iuți, mezelurilor, oțetului, cafelei și alcoolului.

Copilul va fi învățat să se spele pe mîini la fiecare masă și să se spele pe dinți după fiecare masă. Se va insista în continuare pentru fixarea unor bune obiceiuri alimentare. Prînzurile se vor servi într-o ambianță plăcută și cu un aspect atrăgător.

Copilul preșcolar va primi 3 mese principale și 2 gustări. Masa de prînz va reprezenta 35—40% din aportul caloric zilnic, iar mesele de dimineață și de seară cîte 15—20%; gustările vor însuma 10—15% din caloriile totale.

Felurile de mîncare sînt asemănătoare cu cele administrate copilului de 1—2 ani, cu ajustările corespunzătoare (nu mai este necesară „mărunțirea" — fragmentarea alimentelor; se introduc alimente noi conform celor enunțate mai sus). Este bine ca dieta să fie cît mai variată, aceasta fiind cea mai bună metodă de asigurare a unei increte echilibrate de factori nutritivi.

Patologia dietei dezechilibrate a preșcolarului este asemănătoare cu cea a copilului de 1—2 ani, mai puțin anorexia neurogenă, care se manifestă caracteristic la copilul mai mic.

1.4.3. ALIMENTAȚIA ȘCOLARULUI

Ajuns la vîrsta frecventării școlii copilul devine din ce în ce mai independent în stilul lui de a mînca. Activitatea socială mai largă constînd din activitățile școlare, joaca și practicarea sporturilor, lipsa de acasă a copilului sau a părinților la orele unor mese principale, pot dăuna alimentației echilibrate a copilului. Astfel, micul dejun, care trebuie să fie totdeauna substanțial, poate fi luat în fugă în absența părinților, sau poate fi omis. La orele cînd foamea este mai accentuată, copilul poate fi la școală, la joacă sau în alte activități și atunci poate „mînca ce va găsi" (cel mai adesea gustări ce se pot procura cu ușurință cum sînt biscuiții, grisinele, înghețata ș.a.). Adesea copilul uită de masă fiind prea preocupat de activitățile lui sociale. Sau, sosind acasă flămînd, nu are răbdare pînă la ora mesei și gustă ceva, de obicei un aliment cu valoare nutritivă slabă, pentru ca apoi să nu mai aibă apetit la masă. Învățatul în ture și activitatea profesională în ture a părinților poate face ca, la unele mese principale, copilul să fie singur acasă și să nu dorească să-și încălzească mîncarea, preferînd să-și astîmpere foamea cu ce găsește la îndemînă.

Părinții adesea nu știu ce mănîncă copilul lor la școală sau nu știu că nu mănîncă ce trebuie. La examenele pediatrice de rutină nu se fac de obicei anchete alimentare la copiii școlari. Ca urmare, părinții vor putea să realizeze că dieta copilului este necorespunzătoare numai după ce se constată prezența prea multor carii dentare, sau după ce învățătorul remarcă aspectul de copil flămînd sau semne sugestive de hipoglicemie de foame la elevul ce se alimentează dezechilibrat ș.a.m.d.

În avantaj față de preșcolar, copilul mare poate povesti ce a mîncat așa încît efectuarea anchetei alimentare nu prezintă dificultăți. Cu această ocazie trebuie cercetat dacă copilul evită sistematic anumite

Scanned with OKEN Scanner

alimente necesare nutriţional, fapt care ar duce la deficienţe de factori nutritivi. Pentru a stabili increta de alimente se pot pune copilului întrebări de tipul : 1) Mănînci de obicei dimineaţa înainte de a pleca la şcoală ? ce anume ? 2) Gustarea luată la şcoală este pregătită de acasă sau îţi cumperi ceva ? ce anume ? ; 3) Cînd te întorci de la şcoală ţi-e foame ? ce mănînci atunci ? 4) Ce alimente îţi plac mai mult, salamul, brînza, prăjiturile, orezul cu lapte, pufuleţii ? ; 5) Îţi place să mănînci fructe, salate, ciorbe, mîncare gătită ? ; 6) Îţi place carnea, sau preferi piureul de cartofi sau pastele făinoase ? ; 7) Ce preferi să mănînci seara ?

Odată cunoscut şablonul alimentar al copilului, părintele poate face mici modificări ale cumpărăturilor (de exemplu, să cumpere mai puţină pepsi-cola şi mai multe fructe, să nu mai cumpere sticsuri sau grisine, napolitane sau fursecuri) ; sau, copilul poate fi stimulat să facă economii pentru cumpărarea unei jucării şi astfel să nu mai ceară bani pentru gustarea de dimineaţă, mulţumindu-se cu cea pregătită de mama acasă.

Părinţii trebuie avertizaţi că în timpul eforturilor şcolare copilul trebuie să aibă o alimentaţie echilibrată şi că de ei depinde dacă copilul este sau nu bine nutrit pentru că ei cumpără alimentele din casă.

Raţia alimentară a şcolarului este prezentată în tabelul 1.61.

Proporţia factorilor nutritivi principali va fi conformă tabelului 1.62. Proteinele cu scor ridicat vor fi în proporţie de 55—60% din increta de proteine, reprezentate prin carne 100—150 g/zi, lapte 500 ml/zi, brînzeturi 30—40 g/zi, un ou la 2 zile ; proporţia de grăsimi animale va fi de 50% din grăsimile totale din dietă. Glucidele vor proveni din pîine intermediară, legume, cartofi, paste făinoase, orez, dulciuri. Fructele trebuie consumate zilnic în cantitate de 250—300 g ; de asemenea, salatele de sezon şi salatele de crudităţi trebuie consumate zilnic. Se vor prepara meniuri cît mai variate, evitîndu-se condimentarea exagerată şi prăjelile.

Copiii vor fi învăţaţi de părinţi să respecte regulile de igienă ale alimentării şi să aibă o ţinută corectă, civilizată la masă. În timpul mesei se vor evita discuţiile neplăcute.

Copilul şcolar va avea trei mese principale şi 1—2 gustări pe zi. Se vor evita gustările nenutritive (aşa-zisele calorii „goale"). Pentru gustări se vor prefera alimente cu index crescut[1] (tabelul 1.65). Mesele principale vor avea *la micul dejun* lapte cu tartine cu unt, brînză sau carne şi gem. *La prînz :* supă, ciorbă sau o salată îmbogăţită cu carne, sau peşte, ou, cartofi ; un fel de mîncare cu carne şi legume, salată verde, de roşii sau de crudităţi ; desert. *Seara :* două feluri de mîncare, unul cu carne, brînză sau ouă plus salată şi un desert uşor sau lapte.

[1] Indexul calităţii nutriţionale măsoară raportul dintre cantitatea de factori nutritivi dintr-o porţie de aliment şi caloriile totale din acea porţie. S-au adunat evaluările indexului calităţii nutriţionale pentru 8 factori nutritivi majori (proteine, retinol, acid ascorbic, niacină, tiamină, riboflavină, calciu şi fier) şi rezultatul a devenit scorul densităţii nutritive ale alimentului. Alimentele cu scor de densitate nutritivă crescut sînt sărace în calorii şi invers.

Scanned with OKEN Scanner

Patologia nutriţională la vîrsta şcolară, legată de dietele neechilibrate, poate cuprinde deficienţe marginale de vitamine sau niveluri sanguine scăzute ale acestora [1]; anemia hipocromă care însoţeşte ca

Tabelul 1.65

Scorurile densităţii nutriţionale a alimentelor folosite ca gustări
(După Deborah Dunlop Marino, 1980)

Felul alimentului	Cantitatea	Scorul nutriţional
Morcov crud	un morcov	120
Cantalup	1/4 pepene	90
Suc de roşii	180 grame	62
Portocală	1 portocală	43
Ţelină	1 tulpină	38
Caisă	3 caise	33
Piersică	1 piersică	27
Lapte degresat	1 ceaşcă	20
Iaurt simplu	1 ceaşcă	15
Caşcaval	30 grame	11
Pui (fript fără piele)	90 grame	11
Banană	1 banană	9
Seminţe de floarea soarelui	30 grame	9
Cîrnăciori	1 cîrnăcior	5
Îngheţată	1/3 ceaşcă	5
Floricele de porumb	1 ceaşcă	4
Fursecuri asortate	2 fursecuri	1
Şarlotă cu gelatină	1/2 ceaşcă	1
Pepsi-Cola	1/2 ceaşcă	0

Notă: Pentru evaluarea sistematică a valorii nutriţionale a alimentelor a fost dezvoltat indexul calităţii nutriţionale. Acesta măsoară raportul dintre cantitatea de factor nutritiv dintr-o porţie de aliment şi cantitatea totală de calorii din acea porţie. Evaluările indexului calităţii nutriţionale (ICN) a 8 factori nutritivi (proteine, vitamina A, vitamina C, niacina, tiamina, riboflavina, calciul şi fierul) au fost adiţionate pentru a da un singur scor de densitate a nutrimenţilor. Alimentele bogate în aceşti factori nutritivi ar trebui să fie bogate şi în ceilalţi nutrimenţi şi pot fi folosite ca indicator al calităţii nutriţionale globale a unui aliment. Alimentele ce au un scor mare de densitate nutriţională sînt în general bogate în factori nutritivi şi sărace în calorii. Alimentele bogate în grăsimi şi zaharuri vor avea un scor de densitate nutriţională mai scăzut, pentru că grăsimile şi zaharurile adaugă calorii fără să adauge factori nutritivi.

problemă nutriţională potenţială toată copilăria; hipotrofia ponderală, ce însoţeşte alimentaţia necorespunzătoare a copilului; obezitatea se întîlneşte mai rar la această vîrstă.

[1] S-a descris deficienţa de folaţi la copiii ce evită zarzavaturile verzi.

Scanned with OKEN Scanner

1.4.4. ALIMENTAȚIA LA VÎRSTA ADOLESCENȚEI

Adolescența a fost definită ca o perioadă de furtună și stres biologic. Explozia creșterii și dezvoltarea „dramatică" din timpul adolescenței transformă copilul în adult tînăr. În acești ani nevoile nutriționale sînt mai mari decît în orice altă perioadă a vieții. O dietă inadecvată a adolescentului îi poate întîrzia creșterea și maturarea sexuală.

Perioada pubertară este marcată de o creștere lineară rapidă și de un cîștig ponderal important. Creșterea lineară începe la băieți la 12 ani cu maximum la 14 ani, iar la fete la 8—10 ani cu viteza maximă a creșterii la 12 ani. Băieții cresc în greutate mai rapid decît fetele, dar în timp ce la băieți crește masa musculară și scade grăsimea subcutanată, la fete crește atît țesutul muscular cît și cel adipos.

Aceste diferențe duc la deosebiri în necesarul energetic între băieții și fetele de aceeași vîrstă. Necesarul energetic crește constant la băieți pînă la vîrsta de 16—17 ani, în timp ce la fete, necesarul energetic crește de la 12 la 14 ani pentru ca apoi să scadă.

„Izbucnirea" creșterii implică incorporarea unei mari cantități de proteine și minerale. Cantitatea cea mai mare de proteine ingerate este atinsă la vîrstele cînd increta calorică este maximă (12 ani pentru fete și 16 ani pentru băieți). Necesarul de minerale este implicit crescut în perioada pubertară. S-a stabilit că, dintre minerale, cele care pot avea increte inadecvate cu efecte nocive în timpul pubertății sînt : 1) calciul (necesar pentru creșterea osoasă) încorporat zilnic, în mod normal, în cantitate de 200—400 mg ; 2) fierul (necesar pentru creșterea masei musculare și a volumului sanguin), din care se încorporează 31—40 mg pentru fiecare kilogram de creștere ponderală ; 3) zincul (necesar pentru dezvoltarea osoasă și sexuală) din care se încorporează 400 mcg/zi (tabelele 1.45, 1.47, 1.48).

Nevoile de vitamine sînt mai mari la vîrsta adolescenței decît înaintea ei. Increta energetică crescută necesită un surplus de tiamină, riboflavină și niacină ; folatul și cobalamina sînt solicitate în cantitate crescută pentru asigurarea sintezei DNA și RNA, iar vitaminele A, C, D și E sînt necesare pentru menținerea bunei funcții a celulelor nouformate (tabelele 1.45, 1.48).

Problemele nutriționale întîlnite la copilul școlar se amplifică de obicei în adolescență. Independența crescută a adolescentului, efortul lui de a ieși de sub tutela adulților, influența crescîndă exercitată de prieteni și colegi în formarea unor noi obiceiuri alimentare, formarea imaginii corporale și preocupările pentru estetica corpului, toate acestea, în contextul unei maturări psihice mai lente decît a celei fizice, pot duce la tulburări nutriționale serioase.

Obiceiurile alimentare pot fi marcate de „nonconformism" și de „teribilism". Adolescenții lipsesc adesea de acasă la 1—2 mese din zi pe care le înlocuiesc cu gustări. Spre deosebire de copilul mai mic, adolescentul poate lua gustări cu densitate calorică mare întrucît cererea energetică este crescută. Problema primordială în alimentația adolescentului constă în lămurirea lui în sensul ingerării unei diete echilibrate.

Tulburările nutriționale întîlnite mai frecvent la vîrsta pubertății sînt : 1) deficiența de fier ; 2) deficiența de calciu (s-a descris rahitismul

Scanned with OKEN Scanner

adolescenților) ; 3) deficiența de zinc (s-a descris deficiența severă de zinc la băieții din Iran și Egipt) ; 4) obezitatea (în perioadele de creștere rapidă, dacă increta calorică este excesivă se poate produce hiperplazie celulară a țesutului adipos); 5) subnutriția (la cei ce se alimentează necorespunzător sau fac nemotivat cure de slăbire); 6) anorexia nervoasă (descrisă la unele fete pubere care prezintă și tulburări psihice).

Pentru evitarea acestei patologii, se va încerca să se obțină cointeresarea adolescentului în alimentația rațională prin aducerea unor argumente interesante pentru el. Astfel se poate explica necesitatea unei stări bune de nutriție pentru atingerea performanțelor sportive ; sau se explică rolul alimentelor în influențarea aspectului tenului.

Necesarurile nutriționale ale adolescenților sînt prezentate în tabelele privind increte zilnice de factori nutritivi, iar alimentele ce intră în rația zilnică sînt enumerate în tabelul 1.61.

Proporția de proteine cu scor mare în dietă trebuie să fie de 55—60%. Adolescentul va mînca în fiecare zi carne, brînzeturi, ouă (30—40 g), legume, fructe ; glucidele vor fi furnizate din pîine, făinoase, dulciuri ; proporția de lipide de origine animală este recomandată a fi de 50% din lipidele totale ingerate.

Se recomandă ca adolescentul să aibă 3 mese principale și 2 gustări pe zi. Alimentația trebuie să fie variată și suficientă caloric. Se va interzice cafeaua, alcoolul, tutunul și condimentele iuți. Se vor menține orele regulate de masă. Micul dejun va fi consistent ; va consta din lapte, pîine, unt, brînză, carne și gem sau dulceață. Masa de prînz va avea zilnic carne și va cuprinde trei feluri ; masa de seară va fi mai ușoară și se va lua cu 1—2 ore înainte de culcare. Gustările vor consta din fructe sau sandvișuri. Se vor menține în aceeași atenție respectarea regulilor de igienă și a ținutei civilizate la masă.

Conducerea adolescentului spre vîrsta de adult este o răspundere grea, iar asigurarea unei increte adecvate alimentare nu este una din cele mai ușoare sarcini.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

ALFIN-SLATER R. B., JELLIFFE D. B. — Nutritional Requirements With special Reference to Infancy. *Ped. Cl. Nth. Am.*, 24, 1, 1977, 3—17.

* * * — American Academy of Pediatrics, Commitee on Nutrition, Nutritional Needs of Low Birth Weight Infants, *Pediatrics*, 60, 1977, 519.

* * * — American Academy of Pediatrics, Breastfeeding, *Pediatrics*, 62, 1978, 594—604.

ANDERSON J. W., WAR-JU-LIN-CHEN — Vegetal fiber. Carbohydrates and fats metabolism. *Am. J. Cl. Nutr.*, 32, 2, 1979, 346—366.

ANDERSON G. H., ATKINSON S. A., BRIAN H. — Energy and macronutrient content of human milk during early lactation from mothers giving birth prematurely and at term. *Am. J. Cl. Nutr.*, 34, 2, 1981, 258—265.

ANTAL A. — Igienă şcolară. Ed. Medicală, Bucureşti, 1978, 351—405.

APFELBAUM M., REY J., VERMEIL G. — La prévention par l'alimentation ou comment nourrir les enfants ? *Conc. Med.*, 99, 18, 1977, 2 871—2 878.

ARANT B. S. — Patterns of renal functional maturation. *J. Pediat*, 92, 1978, 705.

ATKINSON STEPHANIE A., BRYAN M. H., ANDERSON G. H. — Human milk : Comparison of the nitrogen composition in milk from mothers of prematures and fullterm infants. *Am. J. Cl. Nutr.*, 33, 4, 1980, 811—815.

ATKINSON S. A., BRYAN M. H., ANDERSON G. H. — Human milk : Difference in nitrogen concentration in milk from mothers of term and premature infants. J. *Pediat.* 93, 1978, 67.

BAIG M. M., CERDA J. J. — Pectin, its interaction with serum lipoproteins, *Am. J. Cl. Nutr.*, 34, 1, 1981, 50—54.

BIKIE D. D., MORRISSEY R. L., ZOLOCK D. T. — The mechanism of action of vitamin D in the intestine. *Am. J. Cl. Nutr.*, 32, 11, 1977, 2 322—2 339.

BOCK A., LEE W. Y., REMIGIO L. — Studies of hypersensitivity reactions to foods in infants and children. *J. Allergy. Clin. Immunol.*, 62, 6, 1978, 327—334.

BONDY P. K., ROSENBERG L. E. — Metabolic Control and Disease W. B. Saunders Comp., Philadelphia-Toronto-London, 1980, 634—637, 662—667, 842—853, 1 720—1 723, 1 745—1 759.

BONNET M., BONNET G. — Comment bien nourrir un enfant. Ed. Gamma, Paris, 1979.

BRCOKE O. G. — Infant feeding the perenial problem. Practitioner, 221, 1 323, 1978, 324—325.

BURMAN D. — Adolescent nutrition. Practitioner, 222, 1 331, 1979, 615—625.

CAPRARU E., CAPRARU H. — Mama şi copilul, Ed. Medicală, Bucureşti, 1978.

CHUNG HE ELM, McLEAN W. C. — Growth of the exclusively breast fed infant. *Am. J. Clin. Nutr.*, 33, 2, 1980, 183—186.

* * * — Comision du Codex Alimentarium, CAC/RS 72/74, 1976, Roma : Normes internationales recommandées pour les aliments destinés aux nourrissons et enfants de bas age.

COURPOTIN C., GIRARDET J. P., MACHINOT S. — Alimentation du nourrisson de la naissance a 18 mois. Flamarion Médecine Sciences, ed. 2. Paris, 1979.

COSTIN G. M., LUNGULESCU G. — Cercetări privind obţinerea produselor desti-

Scanned with OKEN Scanner

nate alimentației sugarilor și copiilor mici. *Pediatria*, București, 28, 1, 1979, 59—66.
DAVIDSON G. P., TOWNLEY R.R.V., PARKVILLE V. — Structural and functional abnormalities of the small intestine due to nutritional folic deficiency in infancy, *J. Pediat.*, 90, 1977, 590.
DAVIES D. P. — Adequacy of expressed breast milk for early growth of preterm infant. *Arch. Dis. Child.*, 53, 1977, 596.
DUNCAN G. G. — Bolile metabolismului. Metode detaliate de diagnostic și tratament. Ed. Med., București, 1966, 144—145.
DEBREY G. — La campagne d'information du public sur l'alimentation de l'enfant. Rôle de l'omnipracticien. *Conc. Med.*, 102, 36, 1980, 5252—5261.
DEBREY G. — L'alimentation des enfants. *Conc. Med.*, 102, 36, 1980, 5 197—5 198.
* * * — Directions sur l'alimentation des nourrissons, I ESPGAN, *Arch. Fr. Ped.*, 37, 7, 1978, 774—784.
* * * — Directions sur l'alimentation des nourrissons, II ESPGAN, *Arch. Fr. Ped.* 37, 8, 1978, 898—909.
DOBBING J. — Undernutrition and the developing brain, The relevance of animal models to the human problem. *Am. J. Dis. Child.*, 120, 1970, 411.
DONZELLI F., RUBARTELLI F. F. — Is carnitine essential in the neonatal period ? Studies on human colostrum and mature milk. The XVI International Congress of Pediatrics, 1980, Barcelone. Symposium and Colloquies, 8—9.
DUNLOP MARINO D., KING J. C. — Nutritional concerns during adolescence. *Ped. Cl. N. Am.*, Febr. 1980, 125—239.
DURITZ G., LOTAF C. — Lactobezoar formation associated with high-density caloric formula. *Pediatrics*, 63, 4, 1979, 647.
DWYER J. — Diets for children and adolescents that meet the Dietary Goals. *Am. J. Dis. Child*, 134, 11, 1980, 1 073—1 083.
EASTWOOD M. A., KAY R. M. — An hypothesis for dietary fiber action along the gastrointestinal tract. *Am. J. Cl. Nutr.* 32, 2, 1979, 350—359.
ERENBERG A., SHOW R. D., YOUSEFZADELI D. — Lactobezoar in the low-birth-weight infant. *Pediatrics*, 63, 4, 1979, 642—646.
FERRIS G. A. ET AL — The effect of feeding on fat deposition in early infancy. *Pediatrics*, 64, 4, 1979, 397—401.
FOMON S. J., ZIEGLER E. E. — Protein intake of premature infants : interpretation of data. *J. Pediat.*, 90, 1977, 504—506.
FOMON S. J., ZIEGLER E. E. — Milk of the premature infants mothers : interpretation of data. *J. Pediat.*, 93, 1, 1978, 164.
FOMON S. J., FILER J. L., ANDERSON A. T., ZIEGLER E. E. — Recommendations for feeding normal infants. *Pediatrics*, 63, 1979, 52—59.
FONTAINE G. — Le lait humain, *Med. Inf.*, 85, 6, 1978, 649—683.
FONTAINE G. — Les laits „maternisés", *Med. Inf.*, 85, 6, 1978, 711—725.
FONTAINE G. — Les laits en poudre classiques. *Med. Inf.*, 85, 6, 1978, 701—711.
FONTAINE G. — Les laits dits de „suite", ou de „sevrage", *Med. Inf.*, 85, 6, 1978, 725—731.
FONTAINE G. — Le sevrage, *Med. Inf.*, 85, 6, 1978, 732.
FORFAR J., ARNEIL C. G. — Texbook of Pediatrics. Ed. 2. Churchill Livingstone, 1978, 231—247, 1 109—1 144.
FRANCIS D E. M. — Diets for sick children. Ed. 3 Blackwell Scientific Publications, 1974.
FRIEDMAN Z. — Essential Fatty acids revised. *Am. J. Dis. Child.*, 134, 4, 1980, 397—409.
GAULL G. E., RASSIN D. K., RÄIHÄ N. C. R. — Protein intake of premature infants, a reply. *J. Pediat.*, 90, 1977, 507.
GAULL G. E., STURMAN J. A., RÄIHÄ N. C. R. — Development of mamalian sulfur metabolism, absence of cystathionase in human fetal tissues. *Pediat. Res.*, 6, 1972, 538.
GAULL G. E. — Nutrition in pediatrics. The XVI Congress of Pediatrics, Barcelona, 1980.
GAULL G. E. — Taurine in human milk. The XVI Congress of Pediatrics, Barcelone, 1980, Symposiums and Colloquies, 7—9.
GEORMĂNEANU M. — Manual de pediatrie, Ed. Did. Ped., București, 1978.

Scanned with OKEN Scanner

GEORMĂNEANU M., BĂDULESCU M. — Principii de alimentaţie raţională la sugar (I, II) *Pediatrie*, XXVIII, 3, 1979, 225.
GEORMĂNEANU M., BĂDULESCU M. — Principii de alimentaţie raţională la sugar (III), *Pediatrie*, XXVIII, 4, 1979, 317.
GEORMĂNEANU M., GHERGHINA I., BĂDULESCU M. — À propos de la valeur thérapeutique des quelques formules de lait en poudre, XVI International Congress of Pediatrics, Barcelona, ed. A. Ballabriga and A. Gallart, 1980, 391.
GEORMĂNEANU M., BĂDULESCU M. — Probleme particulare ale alimentaţiei la prematurii foarte mici (ce este nou în alimentaţia prematurilor), *Pediatrie*, XXX, 2, 1981, 111—122.
GEORMĂNEANU M., BĂDULESCU M., WALTER-ROŞIANU A. — Alimentaţia raţională : diversificarea alimentaţiei sugarului şi copilului mic, *Pediatrie*, XXXI, 4, 1982, 303.
GROSS S. J., DAVID R. J., BAUMAN L., TOMARELLI R. M. — Nutritional composition of milk produced by mothers delivering preterm. *J. Pediat.*, 96, 4, 1980, 641.
GROSSMAN H. — Dietary chloride deficiency syndrome. *Pediatrics*, 66, 3, 1980, 366—375.
GUIDOUX L., GRANDGUILLAUME P., WEISSBRODT P., FELBER J. P. — Habitudes alimentaires d'écoliers obéses, effets d'une prise en charge éducative. *Med. Hyg.* 38, 1980, 3 704—3 706.
HAMBRAEUS L. — Proprietary milk versus human milk in infant feeding : A critical apprasial from the nutritional point of view. *Ped. Cl. N. Am.*, 24, 1, 1977, 17—36.
HAMBIDGE M. K. — The role of zinc and other trace metals in pediatric nutrition and health. *Ped. Cl. N. Am.* 24, 1, 1977, 95—106.
* * * — Handbook of Human Nutrition. FAO/OMS, 1974, Génève.
HEIRD W. C. — Feeding the premature infant. Human milk or an artificial formula ? *Am. J. Dis. Child.*, 131, 1977, 472.
HITSCHCOCK N. E., GRACEY M., OWLES E. N. — Growth of healthy breast-fed infants in the first six months. *Lancet*, 8 237, II, 1981, 64—66.
HODARA D., ROUX E. — Comportament alimentaire spontané des enfants. *G. Med. Fr.*, 86, 30, 1979, 3 343—3 344.
* * * — Human milk in premature infant : Summary of a workshop. *Pediatrics*, 57, 1976, 761.
* * * — Les oligoelements en nutrition humaine, Rapport d'un commité d'experts de l'OMS. OMS, Génève, 1973.
JACKSON R. L. — Long term consequences of suboptimal nutritional practices in early life. some important benefits of breast feeding, *Ped. Cl. N. Am.*, 24, 1, 1977, 63—70.
JELLIFEE P. E. F. — Infant feeding practices, Associated iatrogenic and commerciogenic diseases. *Ped. Clin. N. Am.*, 24, 1, 1977, 49—62.
JENKINS D.J.A., REYNOLDS D., LEEDS A. R., WALTER A. L., CUMMINGS J.H.. — Hypocholesterolemic action of dietary fiber unrelated to fecal bulking effect. *Am. J. Clin. Nutr.*, 32, 12, 1979, 2 430—2 436.
KASPER H., RABAST C., FASAL H., FEBLE F. — Effect of dietary fiber on postprandial concentrations of vitamin A in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 32, 9, 1979.
KELSAY J., BEHALE K. M., PRATHER E.S.P. — Effect of fruit and vegetable fiber on metabolic responses in man. Calcium, magnesium, iron and silicium balance. *Am. J. Cl. Nutr.* 32, 9, 1979.
KEMBERLING S. R. — Supporting breast-feeding. *Pediatrics*, 63, 1, 1979, 60—64.
KEMPE C. H., SILVER K. H., O'BRIEN D. — Current pediatric diagnosis and treatment, Ed. 6 Lange Medical Publications Los Altos I, 1980, 94—120.
KERR C. M., REISINGER K. S., PLANKER F. W. — Sodium concentration of homemade baby foods. *Pediatrics*, 62, 3, 1978, 331—335.
KULKARIN P. B., HALL R. T., RHODES P. G., SHEEHAM M. B., CALLENBACH J. C., GERMAN D. R., ABRAMSON S. J. — Rickets in very low-birth-weight infants. *J. Pediat.* 96, 2, 1980, 249.
* * * — L'alimentation de l'enfant d'âge scolaire. *Med. Inf.*, 86, 4, 1979, 557—582.
LAMM E., DELANEY J., DWYER J. T. — Economy in the feeding of infants. *Ped. Cl. N. Am.*, 24, 1, 1977, 71—84.

Scanned with OKEN Scanner

* * * — La reunion OMS/FISE sur l'alimentation du nourrisson et du jeune enfant. Chronique OMS, 33, 12 : 479—488.
* * * — Le Code international de commercialisation des substituts du lait maternel. Chronique OMS, 35, 4, 1981, 128—134.
* * * — La rôle des graisses et huiles alimentaires dans la nutrition humaine. Rapport d'une Consultation mixte d'experts. FAO/OMS. Ed. FAO, Rome, 1981.
LEBENTHAL E. — Digestive Diseases in Children. Grune and Stratton, New-York-San Francisco-London, 1978, 389—405.
LEBENTHAL E. — Textbook of Gastroenterology and Nutrition in Infancy. Raven press, New York, 1981.
LEWIN P. K., REID B J., SWYER P. R., FRASER D. — Iatrogenic rickets in low-birth-weight infants. *J. Pediat.* 1971, 78, 207.
MARY Y. — Comment harmoniser quantité et varieté pour une bonne nutrition. *Conc. Méd.* 102, 36, 1980, 5 265—5 267.
MENKES J. H. — Relationship between high tyrosinemia and intelectual performance of premature iinfants. *Pediatrics ;* 49, 1972, 218—224.
MINCU I. — Alimentaţia raţională a omului sănătos, Ed. Med. Bucureşti, 1977, 11—13, 146—163.
MITCHELL M. E. — Carnitine metabolism in human subjects. I. Normal metabolism. *Am. J. Cl. Nutr.*, 31, 2, 1978, 293—307.
MORAN J. R., GREENE M. L. — The B vitamins and vitamin C in human nutrition (I) *Am. J. Dis. Child.* 133, 2, 1979, 192—203.
MORAN J. R., GREENE H. L. — The B vitamins and vitamin C in human nutrition. (II). *Am. J. Dis. Child.* 133, 3, 1979, 308—315.
ÖNES U. — The uniquenes of human milk. The XVI International Congress of Pediatrics, 1980, Barcelone, Symposiums and Colloquies, 6.
NEWMAN T., DAVIDSON P. C. — Effect of high and low fiber diets on plasma lipids and insulin. *Am. J. Cl. Nutr.*, 32, 7, 1979, 1 486—1 492.
PALTI H. ET AL — Food intakes and growth of preschoolers in Jerusalem. *Pediatrics*, 63, 5, 1979, 713—719.
PEARCE J. L. — Breast feeding of very-low-birth infants. *Arch. Dis. Child*, 54, 1979, 897.
PERELMAN R. — Pédiatrie pratique. Maloine, S. A. Paris, 1977, 22—30.
PETRESCU COMAN V., PĂUN F. — Alimentaţia copilului sănătos şi bolnav, Ed. Med. Bucureşti, 1965, 182—242.
* * * — Programul de alimentaţie ştiinţifică a populaţiei. Proiect, Scînteia, 12 407, 14.VII.1982, 2—3.
RAHILL J. W. — Renal phisiology — clinical variations, the immature kidney. In Pediatric Nephrology. Rubin, M. I. Barrat T. M. The Williams and Wilkins Comp., Baltimore, 1975, 20—22.
RÄIHÄ N. — Biochemical basis for nutritional management of preterm infants. *Pediatrics*, 53, 1974, 147.
RÄIHÄ N., HEINHONEN K., RASSIN D. K., GAULL G. E. — Milk protein quantity and quality in low-birth-weight infants : 1. Metabolic responses and effects on growth. *Pediatrics*, 57, 1976, 659.
READE T. M., SCRIVER C. R. — Hypophosphatemic rickets and breast milk. *N. Engl. J. Med.*, 300, 1979, 1 397.
RICHARD J. — Alimentation de l'enfant. Enfant, 6, 1975, 445—455.
ROWE J. C., WOOD D. H., ROWE D. H., RAISZ L. G. — Nutritional hypophosphatemic rickets in a premature infant fed breast milk. *N. Engl. J. Med.*, 300, 1979, 293.
ROY C. C., STE-MARIE M., CHARTRAND L., WEBER A., BARD H., DORAY B. — Correction of the malabsorbtion of the preterm infant with medium-chain triglyceride formula. *J. Pediat.*, 86, 1975, 446.
ROYER P. — Alimentation des hommes et nutrition de l'enfant, un cri d'alarme pour le futur. *Arch. Fr. Ped.*, 37, 3, 1980, 149—151.
RUSESCU A. D. — Pediatrie. Ed. Did. Ped., Bucureşti, 1965, 43—60.
SAGY M., BIRENBAUM E., BALIN A., OZDA S., BARZILAY Z., BRISH M. — Phosphate depletion syndrome in a premature infant fed human milk. *J. Pediat.*, 96, 4, 1980, 693.

Scanned with OKEN Scanner

SCHANLER R. J., OH. W. — Composition of breast milk obtained from mothers of premature infants as compared to breast milk obtained from. donors. *J. Pediat.*, 96, 4, 1980, 679.
SCHREINER R. L., LEMONS J. A., GRESHAM E. L. — A new complication of nutritional management of the low-birth-weight infant. *Pediatrics*, 63, 4, 1979, 683—684.
SILVERIO J., CURRAN J. S., BARNESS L. A., TOMARELLI R. M. — Results of feeding a special formula to very low-birth-weight infants. The XVI International Congress of Pediatrics, Barcelone, 1980.
SHAW J. C. L. — Evidence for defective skeletal mineralization in low-birth-weight infants : the absorbtion of calcium and fat. *Pediatrics*, 57, 1976, 16.
SODEMAN W. A., SODEMAN T. M. — Pathologic Phisiology, W. B. Saunders Comp. Philadelphia-London-Toronto, 1979, 971—1 002.
SPILLER G. A., KAY R. M. — Recommendations and conclusions of dietary fiber workshop of the XI International Congress of Nutrition, Rio de Janeiro, 1978, *Am. J. Cl. Nutr.* 32, 10, 1978, 2 102—2 104.
STASS W. M. — Effect of a natural fiber rich diet on seric lipids, fecal lipids and colonic function, *Am. J. Cl. Nutr.*, 32, 9, 1979.
SULYOK E., VARGA F., GYORGY E., JOBST K., SECSBA J. — Post-natal development of renal sodium handling in premature infants, *J. Pediat.*, 95, 1979, 787.
SUSKIND R. M. — Textbook of Pediatric Nutrition. Raven Press New York, 1981, 588—609.
* * * — Traditional and non-traditional foods. FAO/OMS, Ed. FAO, Rome, 1981.
ŢUGUI I., ŢUGUI M. — Alimentaţia raţională şi igienică a omului sănătos. Ed. Şt. Enciclopedică, Bucureşti, 1982, 16—33, 106—115.
ULLA M., SAARINEN M. B. — Iron in human milk. The XVI International Congress of Pediatrics, Barcelona, 1980, Symposiums and Colloquies, 12.
ULMER D. — Current concepts, Trace elements. *N. Engl. J. Med.*, 297, 6, 1977, 318—321.
VAUGHAN V. C., McKAY R. J., BEHRMAN R. E. — Nelson Textbook of Pediatrics. Ed. II, W. B. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, 1979, 173—236.
VERMEIL G. — Vraies erreurs et fauses vérités en matière d'alimentation de l'enfant. *Conc. Med.*, 102, 36, 1980, 5 239—5 252.
VOYER M., SATGE P. — Composition et croissance normale du foetus in utero. Etude critique. *Ann. Pédiat.* 26, 1979, 345—351.
VOYER M., ANTENER T., COLIN J., SATGÉ P. — Besoins hydrosodés du prématuré. *Ann. Pediat.*, 26, 1979, 367—372.
VOYER M., NOBRE R., ANTENER I., COLIN J., CHARLAS J., SATGÉ P. — Alimentation des prématurés avec un lait industriel contenant des triglycerides à chaine moyenne. *Ann. Pediat.*, 26, 1979, 384.
VOYER M., ANTENER I., COLIN J., SATGÉ P. — Bilans nutritionnels chez le prématuré. Méthodologie. *Ann. Pédiat.*, 26, 1979, 357—360.
WEICHERT C. E. — Lactational reflex recovery in breast-feeding failure. *Pediatrics*, 63, 5, 1979, 799—803.
WHITE L. P. — Foods and nutrition. J.A.M.A., 245, 21, 1981, 2 239—2 241.
WHITEHEAD R. G., PAUL A. A. — Infant growth and human milk requirements. *Lancet*, 8 239, II, 1981, 161—164.
WINICK M. — Malnutrition and brain development. *J. Pediat.*, 74, 1 969 a, 667.
WINICK M. — Cellular growth during early malnutrition, *Pediatrics*, 47, 1971, 969.
WOODRUFF C. W. — Iron deficiency in infancy and childhood. *Ped. Cl. N. Am.*, 24, 1, 1977, 85—94.
ZILLIKEN F. — New aspects on the biologic role of complex polisacharides in human milk. The XVI International Congress of Pediatrics, Barcelone, 1980, Symposiums and colloquies, 11.
* * * — WHO (OMS)/UNICEF — Infant and Young Child Feeding Current Issues. World Health Organisation, Geneva, 1981.

Scanned with OKEN Scanner

2.

BOLI ALE TRACTULUI DIGESTIV

Scanned with OKEN Scanner

Partea I

M. GEORMĂNEANU

2.1. ELEMENTE DE STRUCTURĂ ŞI FIZIOLOGIE INTESTINALĂ ALE DIGESTIEI ŞI ABSORBŢIEI FACTORILOR NUTRITIVI[1]

Enterocitul. Intestinul subţire este sediul principal al evenimentelor de digestie şi absorbţie a factorilor nutritivi. După cum se cunoaşte, suprafaţa interioară de contact a intestinului subţire este semnificativ mărită de prezenţa valvulelor conivente, a vilozităţilor, a microvilozităţilor acoperite de filamente fine. Dintre cele cinci tipuri de celule ale mucoasei intestinale, *celula epitelială* sau *enterocitul* (celula viloasă absorbantă, diferenţiată) este organul efector al digestiei şi absorbţiei (fig. 2.1.). În jejun şi ileonul proximal, această celulă este prevăzută cu 3 000—5 000 microviolozităţi, dispuse în „marginea în perie", la a căror membrană plasmatică aderă un strat de mucopolizaharid sulfatat, slab acid, fin granulat, numit glicocalix. Membrana plasmatică a microvilozităţilor, împreună cu glicocalixul, constituie unitatea de absorbţie şi de digestie a enterocitului (fig. 2.2.). Această structură conţine numeroase enzime : fosfatază alcalină, dizaharidaze, aminopeptidaze, dipeptidaze, ATP-ază, acid folic-conjugază şi altele. Transportul activ al glucozei, galactozei, aminoacizilor şi preluarea complexului „vitamină B_{12} — factor intrinsec" sînt mediate de receptorii şi transportorii aflaţi în această zonă.

Digestia şi absorbţia lipidelor, proteinelor şi hidrocarbonatelor : fig. 2.3.

Digestia şi absorbţia lipidelor. S-a stabilit că digestia lipidelor începe în cavitatea bucală, prin activitatea unei lipaze linguale acidorezistente, secretată de glandele seroase de la baza limbii, activă în absenţa sărurilor biliare. Aceasta ar avea rol în stabilirea emulsiei de trigliceride din stomac. Cantitatea mică de acizi graşi liberi, rezultaţi din activitatea enzimei, stimulează — ca şi vagul — în intestin colecistochinina-pancreozimina, care, la rîndul ei, provoacă contracţia vezicii biliare şi secreţia enzimelor pancreatice.

În procesul de digestie intestinală a lipidelor intervin lipaza pancreatică şi acizii biliari (fig. 2.4.). Lipaza pancreatică hidrolizează trigliceridul la poziţiile alfa şi $alfa_1$, ducînd la formarea de beta-monoglicerid şi două molecule de acid gras. Acizii graşi sînt compuşi cu proprietăţi asemănătoare detergenţilor (polihidrofobi şi hidrofili). Prezenţa lor în

[1] În colaborare cu Micaela Bădulescu.

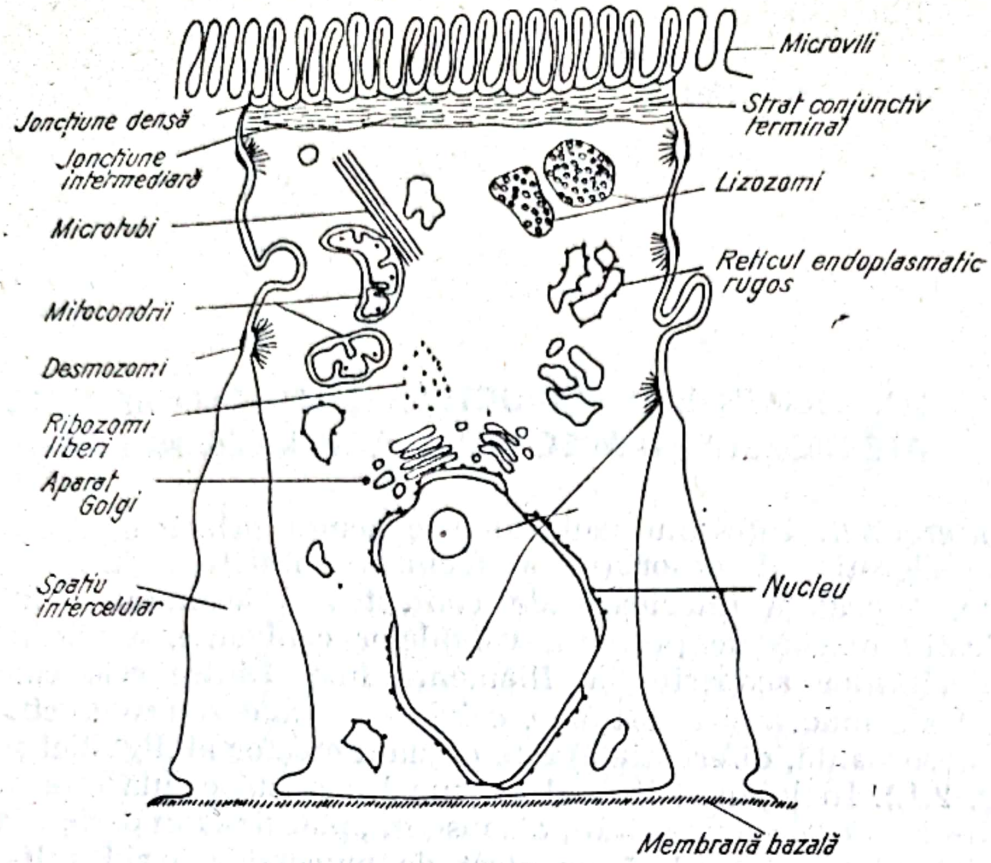


Fig. 2.1. — Reprezentarea schematică a celulelor viloase absorbante diferențiate (după W. A. Sodeman).

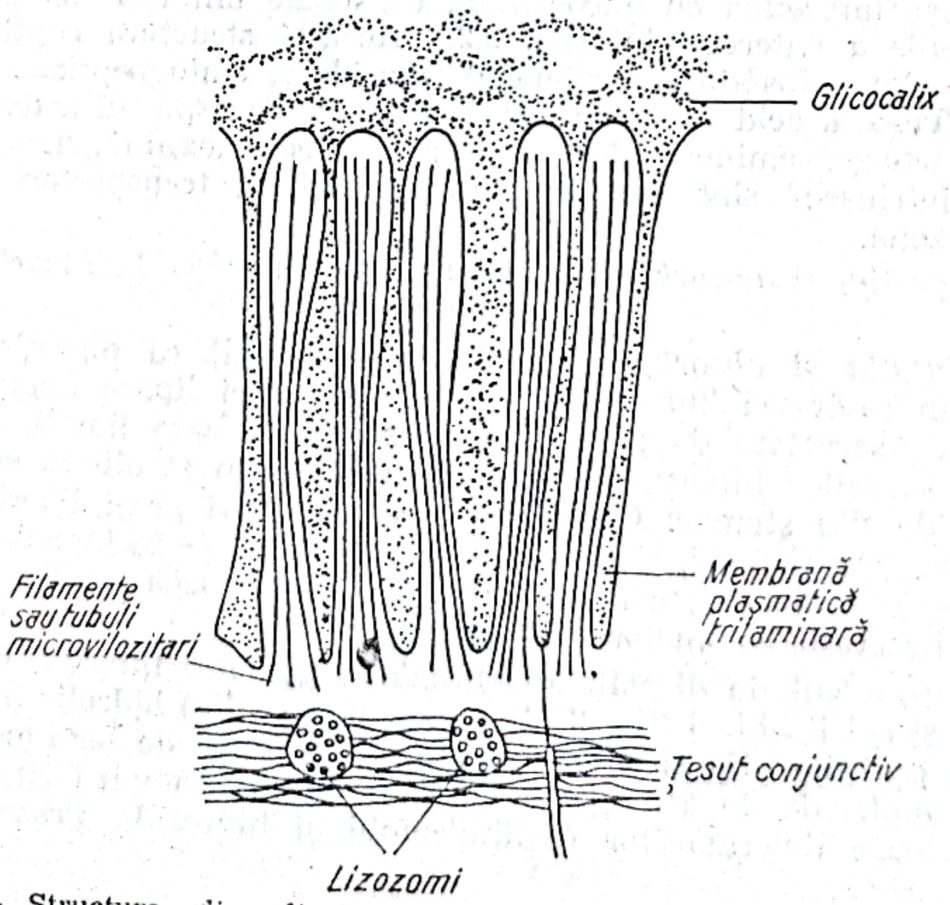


Fig. 2.2. — Structura glicocalixului și a microvililor (după W. A. Sodeman).

Scanned with OKEN Scanner

lumenul intestinal este necesară activității lipazei pancreatice asupra trigliceridelor cu lanț lung. Acizii biliari se aglomerează în micelii, dacă se depășește concentrația de 1—2 milimoli/litru (concentrație critică). Acestea au rolul major de a solubiliza lipidele insolubile (acizi grași și monogliceride cu lanț lung, colesterol, vitamine liposolubile), facilitîndu-le deplasarea în stratul nemișcat de apă, adiacent membranei plasmatice a enterocitului. Menținerea concentrației acizilor biliari deasupra celei critice se face prin sinteza de noi acizi biliari în ficat și reabsorbția activă, selectivă a sărurilor biliare conjugate, în ileonul distal. La adult se reabsorb 95—98% din acizii biliari secretați.

Traversarea membranei plasmatice a enterocitului de către produșii de hidroliză ai trigliceridelor se face prin difuziune pasivă.

În interiorul celulei epiteliale, acizii grași cu lanț lung sînt activați, transformați în derivații lor Co-A și apoi reesterificați în formă de trigliceride. Acestea, împreună cu fosfolipide, colesterol liber și esterificat, formează chilomicronii ce se transportă în afara celulei printr-un mecanism neprecizat și difuzează în sistemul limfatic.

Absorbția acizilor grași nesaturați cu lanț lung este încetinită, iar absorbția colesterolului este întreruptă, în absența miceliilor.

Trigliceridele cu lanț mediu sînt hidrosolubile, astfel încît digestia lor se poate face în absența acizilor biliari (o parte din trigliceridele cu lanț mediu se absorb ca atare). Produșii lor de hidroliză nu sînt esterificați în celula epitelială pentru a forma trigliceride, ci sînt legați de albumine și transportați prin sistemul port sau sînt metabolizați în ficat.

În perioada de nou-născut și sugar mic, există diferențe de digestie, absorbție și excreție a grăsimilor față de adult. Nou-născuții și suga-

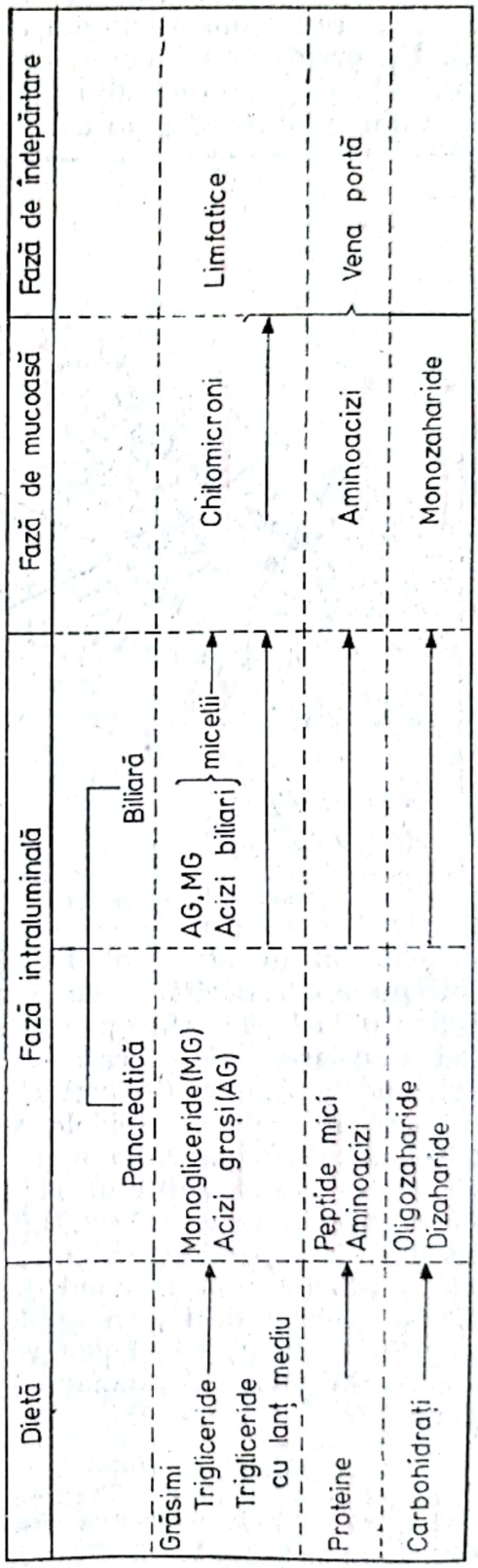


Fig. 2.3. — Absorbția grăsimilor, proteinelor și hidraților de carbon la nivelul tractului digestiv ; schemă.

Scanned with OKEN Scanner

rii mici (în special cei cu greutate mică la naștere) pot pierde prin fecale o cantitate apreciabilă de grăsimi. La prematuri, activitatea lipazei este redusă la 20—25% din normal[1]. Există de asemenea diferențe de digestibilitate între grăsimea laptelui uman și alte grăsimi, în special la prematuri. Un prematur alimentat cu lapte uman absoarbe 80—85% din grăsimi, față de 33—75% din laptele de vacă. Apariția în fecalele nou-născutului la termen și în aspiratul duodenal la prematur a trigliceride-

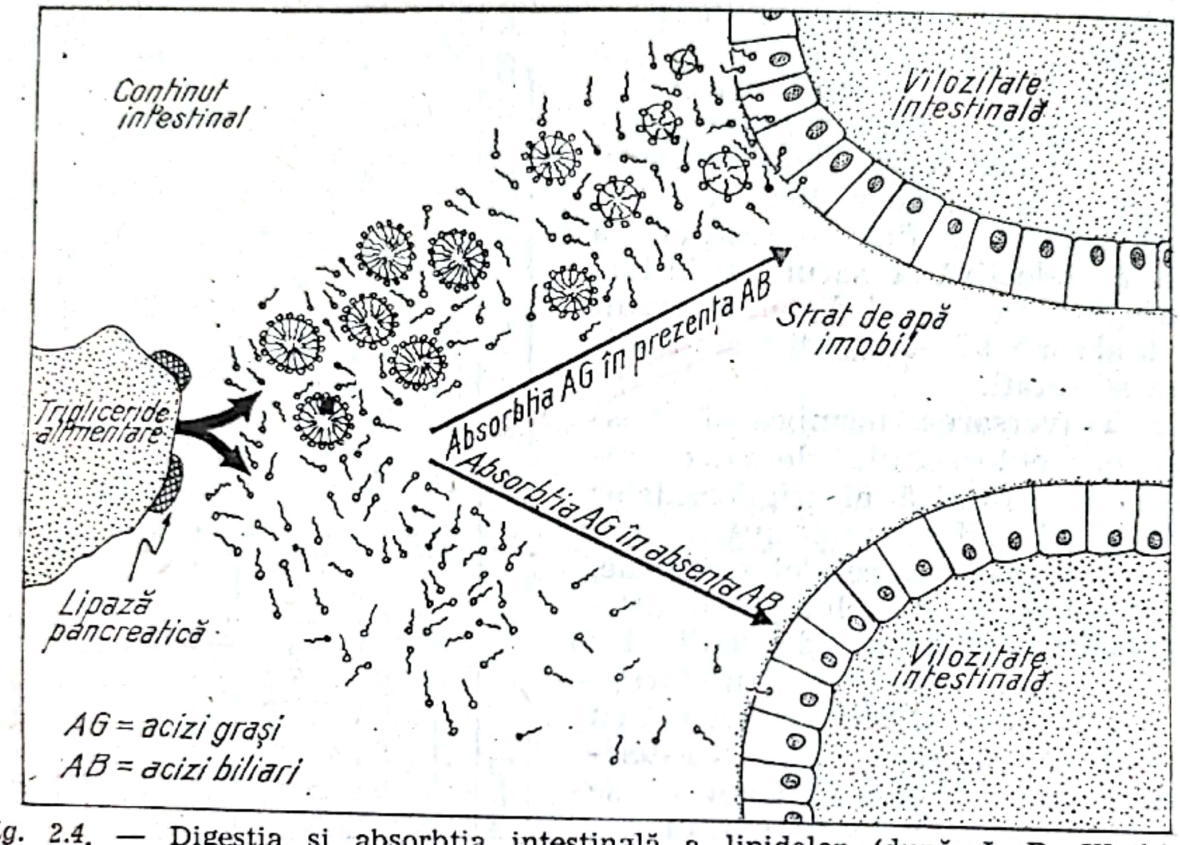


Fig. 2.4. — Digestia și absorbția intestinală a lipidelor (după J. B. Watkins).

lor nehidrolizate atestă o hidroliză incompletă a trigliceridelor. Prematurul nu are capacitatea de a menține concentrația micelară critică a acizilor biliari. Aceasta duce la scăderea absorbției lipidelor. În absența fazei micelare, acizii grași saturați formează săpunuri insolubile de calciu, neabsorbabile (în producerea steatoreei a fost incriminat și aportul mare de calciu; lipidele saturate diminuează absorbția calciului). *Pool*-ul acizilor biliari la nou-născutul la termen este redus la jumătate față de cel al adultului, iar la prematur este de 1/2—1/3 din valorile înregistrate la nou-născutul la termen. Această reducere, în condițiile unei sinteze hepatice suficiente, sugerează reabsorbția intestinală incompletă a acizilor biliari, având drept consecință o pierdere relativ importantă de acizi biliari prin fecale. Pierderea depinde și de tipul de grăsimi din aliment, ca și de gradul steatoreei. Spre deosebire de nou-născuții la termen, prematurii nu au capacitatea de compensare a steatoreei.

[1] După Lebenthal (1978) activitatea lipazei pancreatice este semnificativ scăzută și la nou-născutul la termen (10% din valorile găsite la copilul mare); Zoopi (citat de Nelson, 1979) a găsit că activitatea lipazei pancreatice are nivele apropiate la prematur și nou-născutul la termen.

Din motivele arătate, prematurii beneficiază de formule de lapte parțial degresat sau degresat, la care se adaugă acizi grași cu lanțuri medii din grăsimi vegetale.

Digestia și absorbția proteinelor. Digestia proteinelor este un proces secvențial (fig. 2.5.), în care intervin pepsina gastrică (hidrolizează proteinele în peptide), proteazele pancreatice[1] (ce diferă între ele prin

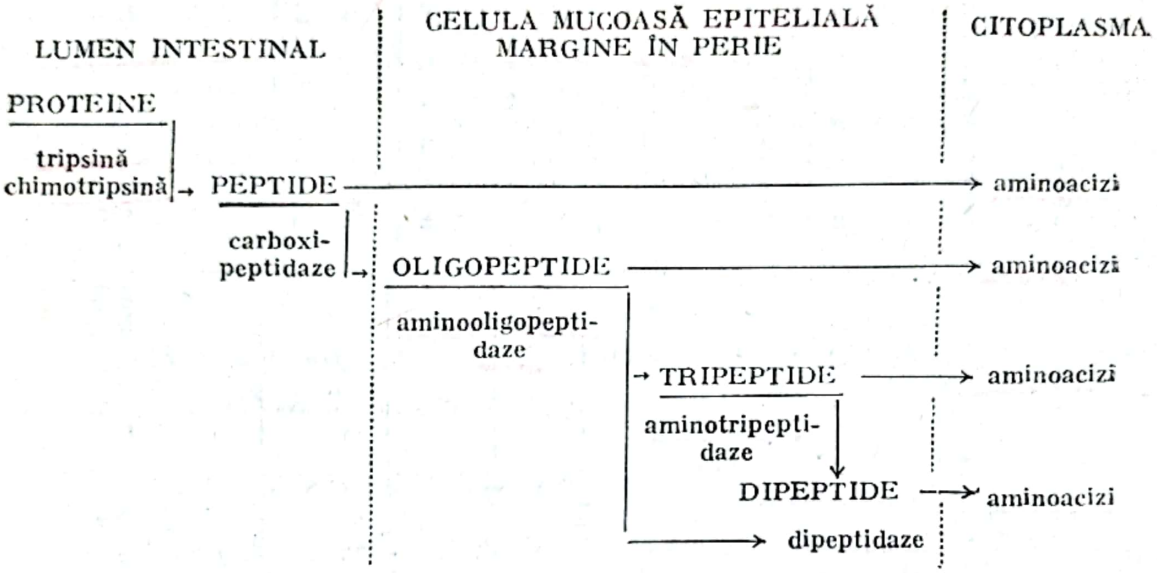


Fig. 2.5. — Reprezentarea schematică a digestiei intestinale a proteinelor.

specificitatea față de aminoacizi și activitatea topografică) și peptidazele pentru lanțuri peptidice scurte (aminooligopeptidazele, aminotripeptidazele și dipeptidazele) localizate în celulele epiteliale.

Activitatea unui număr de proteaze pancreatice ar putea să se exercite pe suprafața celulei epiteliale pe care sînt absorbite. Numai unii aminoacizi sînt eliberați în lumen (arginina, lizina, valina, leucina, fenilalanina, tirozina și metionina). Aceștia sînt absorbiți prin transport activ dependent parțial sau total de Na^+, prin difuziune facilitată sau prin difuziune pasivă. Alți aminoacizi, ca glicina, iminoacizii, serina, treonina, sînt absorbiți sub formă de mici peptide. Nu se știe cum traversează peptidele membrana plasmatică. Nu se cunoaște activitatea tuturor peptidazelor intestinale.

Variațiile dietetice influențează rata absorbției aminoacizilor. La bolnavii care au o activitate scăzută a peptidazelor celulare, absorbția proteinelor este mi întîrziată decît cea a aminoacizilor, în timp ce insuficiența pancreatică severă permite absorbția pînă la 80% din proteinele ingerate.

Digestia și absorbția glucidelor. Digestia glucidelor se face în intestinul subțire, preponderent în jejun și ileonul proximal.

După cum rezultă din fig. 2.6. singurul glucid hidrolizat intraluminal este amidonul care poate exista sub formă de lanț drept — ca amiloză — și ramificat — ca amilopectină.

[1] Tripsinogenul care, sub acțiunea enterokinazei, se transformă în tripsină, ce activează la rîndul ei alte enzime pancreatice (chemotripsinogenul, procarboxipeptidazele A și B, leucin-aminopeptidaza, proelastaza și nucleazele).

Scanned with OKEN Scanner

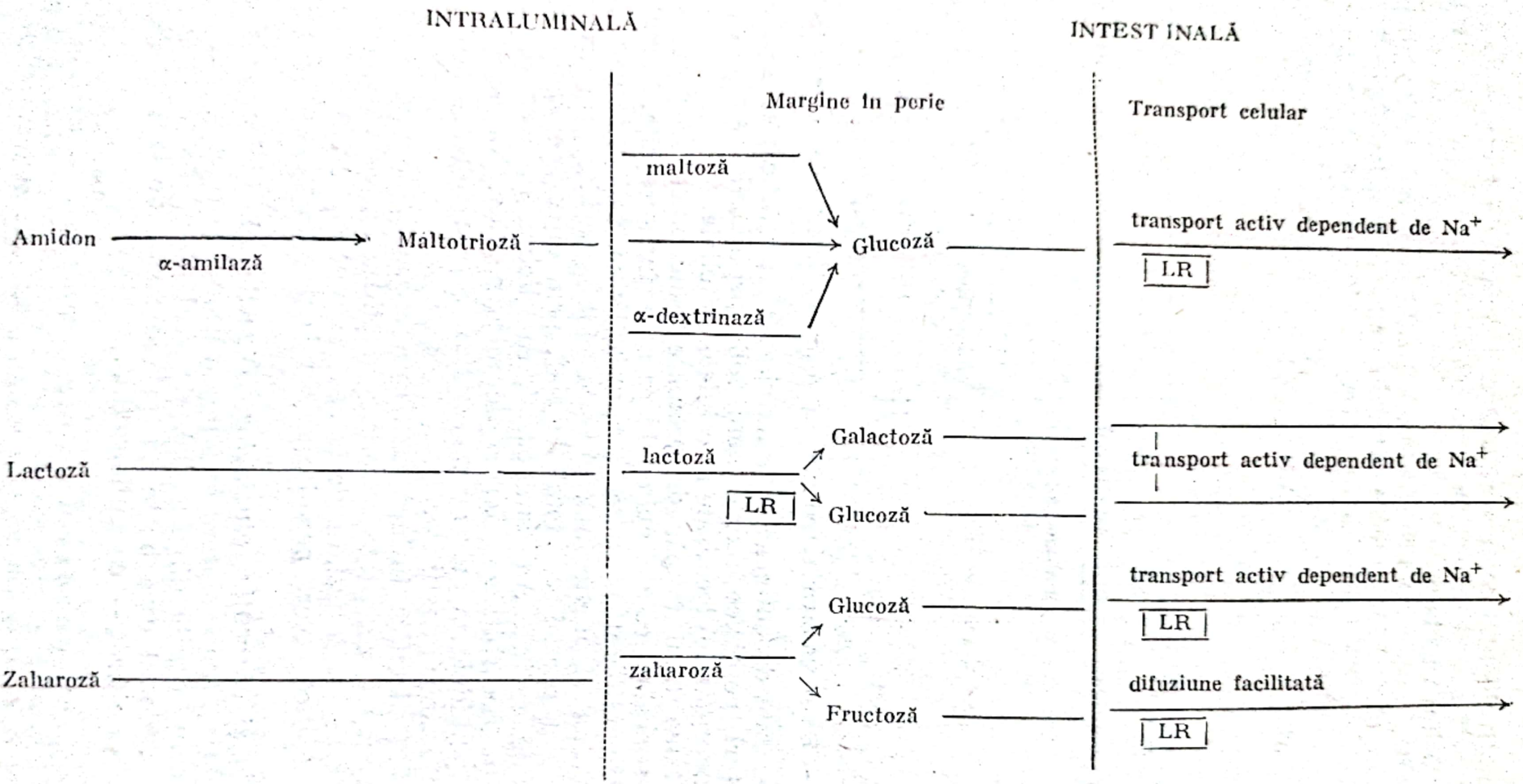


Fig. 2.6. — Reprezentarea schematică a evenimentelor implicate în digestia și absorbția hidraților de carbon; **L.R.** este treapta de limitare a cotei într-o reacție particulară (după W. A. Sodeman, 1974, modificat).

Scanned with OKEN Scanner

Digestia dizaharidelor, maltotriozei și alfa-dextrinelor (oligozaharide ramificate, formate din opt molecule de glucoză) are loc în mucoasa intestinală, la nivelul unității funcționale formate din glicocalix — membrană plasmatică a microvilozităților marginii în perie, prin acțiunea enzimelor hidrolitice specifice. Dintre dizaharide, lactoza este hidrolizată de două ori mai încet decît maltoza și zaharoza, așa încît monozaharidele rezultate din hidroliza primei nu satureză mecanismul de transport, în timp ce în cazul ultimelor două, produsele hidrolizei îi depășesc posibilitățile și suferă efectele treptei de limitare a ratei transportului. Glucoza și galactoza se *absorb* activ, dependent de sodiu și de potasiu ; rata absorbției este limitată de cantitatea de *carrier ;* fructoza se absoarbe prin difuziune facilitată.

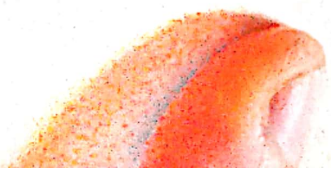
2.2. MECANISMELE DE APĂRARE ALE TRACTULUI GASTROINTESTINAL ȘI ALE FICATULUI

2.2.1. APĂRAREA GASTROINTESTINALĂ

Străbaterea barierei epiteliale a mucoasei intestinale de către substanțele intraluminale (antigenele din alimente, microorganismele, toxinele) este interferată prin mecanisme neimunologiee și mecanisme imunologice. În condiții de boală diferitele substanțe pot traversa bariera intestinală, pătrunzînd în spațiile interstițiale intestinale sau în circulația generală ; este cazul infecțiilor locale sau generale, alergiilor și diferitelor stări (sau boli) imune.

Mecanismele neimunologice au un rol important în prevenirea penetrării barierii mucoasei intestinale și limitarea „masei antigenice". Se includ: flora intestinală indigenă, secrețiile gastrointestinale (acid gastric, mucine, săruri biliare) și peristaltismul gastrointestinal.

Flora intestinală indigenă se constituie precoce, încă din perioada de nou-născut și este dependentă de mediu și de dietă. Tractul gastrointestinal proximal este colonizat cu germeni Gram-pozitivi facultativi, care nu depășesc o concentrație de 10^4 pe ml de lichid intestinal. Germenii care colonizează stomacul și regiunile superioare ale intestinului subțire derivă din cavitatea bucală, populînd zonele gastrointestinale superioare „în pseudoval", între mese (sau după mese). Starea bacteriologică a ileonului distal și a colonului este diferită atît cantitativ (concentrații mai mari de 10^8 pe ml de lichid intestinal), cît și calitativ (apar germeni Gram-negativi: bacterioizii anaerobiotici și coliformii). Menținerea unui mediu bacterian adecvat în tractul digestiv are rol în digestia și absorbția normală precum și în prevenirea colonizării cu floră patogenă (acizii grași cu lanțuri scurte produși de germeni aerobi și anaerobi împiedică colonizarea cu Salmonella ; a fost de asemenea demonstrat antagonismul bacterian). Experimental s-a dovedit că ani-



malele lipsite de floră intestinală saprofită dezvoltă gastroenterite și infecții sistemice foarte severe.

Secreţiile produse în tractul digestiv au un important rol protector. Astfel, *mucinele* (glicoproteine și glicolipide), prezente în mucusul secretat în tot tractul digestiv, inhibă proliferarea microorganismelor prin inhibiție competitivă a atașării (fixării) acestora la suprafețele epiteliale. Fiind lipsite, în acest mod, de un loc de recepție, microorganismele pot fi eliminate (înlăturate) prin peristaltism. În cavitatea bucală, mucinele salivare inhibă aderența la mucoasă a streptococilor, stafilococilor și lactobacililor, permițînd eliminarea lor prin acțiunea de spălare a salivei [1].

Acidul gastric (acidul clorhidric) secretat de celulele gastrice parietale inhibă eficient proliferarea bacteriilor în tractul digestiv. În caz de aclorhidrie sau după rezecția antrului stomacului se produce o dezvoltare excesivă a bacteriilor în tractul gastrointestinal proximal, incidența infecțiilor gastrointestinale fiind mare în aceste cazuri. O digestie acid-peptică convenabilă previne de asemenea absorbția antigenelor alimentare.

Sărurile biliare inhibă dezvoltarea bacteriilor *in vitro*, părînd să aibă efecte similare și *in vivo* asupra microorganismelor anaerobiotice. Nu a fost dovedită însă o corelație între gradul inhibiției și concentrația sărurilor biliare din lumenul intestinal, rămînînd astfel incertă ponderea sărurilor biliare în mecanismele de apărare neimună.

Peristaltismul are importanță de prim ordin în îndepărtarea mecanică a bacteriilor și a altor agenți nocivi din tractul gastrointestinal. Peristaltismul limitează proliferarea bacteriană și previne cu succes efectele toxice ale conținutului intestinal care stagnează.

Mecanismele imunologice. Dezvoltarea sistemului imun al tractului digestiv se face precoce. În al treilea semestru de viață fătul are deja dezvoltate toate componentele unui sistem imun competent. În perioada neonatală precoce se constată totuși lipsa unor anticorpi detectabili și lipsa celulelor care produc IgA în *lamina propria*. Rapiditatea și amploarea dezvoltării imunității intestinale depinde însă de stimularea antigenică. Astfel SIgA este prezentă în saliva nou-născuților la un număr mic de indivizi în vîrstă de pînă la 2 săptămîni, în timp ce la 4 săptămîni prezența sa este găsită practic în 100% din cazuri. Răspunsul cu anticorpi la stimularea locală este mai puțin eficient (sau mai puțin prompt) la prematuri, probabil în legătură cu o mai lentă diferențiere a funcțiilor celulelor T sau/și efectului supresor al alfa-fetoproteinei. Odată desăvîrșită maturizarea imunologică la acest nivel, tractul gastrointestinal este bine echipat pentru a putea face față necesităților de apărare imună. Celular, sub bariera epitelială a mucoasei digestivă, există imunocite (plasmocite neagregate și limfocite) dispuse de-a lungul *laminei propria*; imunocitele sînt prezente, de asemenea, în nodulii limfoizi agregați (plăcile Peyer) din *lamina propria* și submucoasa intestinului subțire și colonului. Este plauzibil că aceste structuri imunologice funcționează exclusiv ca organ periferic, întrucît nu există

[1] Mucinele interferează și acțiunea unor materiale biologice active și previn astfel penetrarea (străbaterea) mucoasei digestive de către bacterii.

Scanned with OKEN Scanner

dovezi asupra rolului lor de organ limfoid central. Imunitatea locală, gastrointestinală, mediată celular nu este bine înțeleasă. Plăcile Peyer conțin celule T capabile să răspundă la stimularea antigenică. Aceste structuri limfatice sînt situate într-un epiteliu specializat ale cărui celule sînt lipsite de microvili și sînt capabile de pinocitoză. Răspunsurile locale, mediate celular de către celulele T sînt probabil independente de răspunsurile celulelor T sistemice.

Umoral, s-a dovedit (prin folosirea antiserurilor fluorescente specifice), pentru toate clasele de imunoglobuline, că de-a lungul tractului gastrointestinal există o mare predominanță a limfocitelor care elaborează IgA. În tractul digestiv celulele care elaborează IgA sînt de 7 ori mai numeroase decît cele care elaborează IgM și de 20 de ori mai numeroase decît purtătoarele de IgG. În ser, ganglioni limfatici și măduvă osoasă predomină celulele B purtătoare de IgG. În tractul digestiv, IgA, IgM și IgE sînt sintetizate și secretate în special de plasmocitele din vecinătate (din submucoasă) și transportate apoi dincolo de epiteliu. În schimb, IgG din tractul digestiv provin, în cea mai mare parte, din ser, ajungînd în tractul digestiv prin transsudare. În ceea ce privește IgA, acestea sînt reprezentate în cea mai mare parte de SIgA (IgA-secretor). Este vorba de o moleculă dimerică 11S, care provine din două molecule IgA monomerice lincate la un lanț polipeptidic (lanțul J) și cuplate cu componente secretorii (SC). Atît dimerul IgA cît și lanțul J sînt sintetizate de plasmocite și secretate în spațiul interstițial *(lamina propria)*. Cuplarea SIgA cu componenta secretorie (SC) — produsă în celulele epiteliale — se face pe *situs*-ul plasmatic al celulelor epiteliale. După cuplare, IgA-secretor este transportat prin celulele epiteliale și secretat în lumenul intestinal, devenind o componentă a mucusului. IgM-secretor este mai puțin bine studiat : conține un lanț J și se cuplează cu SC în cursul transportului epitelial. În schimb, IgG și IgE din secrețiile intestinale sînt numai molecule monomerice care nu se leagă de SC, modul în care sînt transportate în lumenul intestinal fiind necunoscut.

Imunitatea locală (răspunsul imun local) de la nivelul tractului gastrointestinal este parțial independentă de sistemul imun general (a fost dovedit prin studiile efectuate ; fac excepție sugarii alimentați la sîn la care se presupune că plasmocitele producătoare de SIgA din peretele intestinal al mamei sînt sensibilizate de către antigenele din intestin; astfel sensibilizate, celulele respective migrează în sîn și incită producerea de anticorpi SIgA ce vor fi secretați în colostru și vor oferi protecție pentru lumenul intestinal al sugarului). Rolul major în imunitatea locală — din punct de vedere al imunoglobulinelor — îl are SIgA care inhibă proliferarea bacteriană prin faptul că interferează aderența acestora la suprafața celulară epitelială. Neutralizează, în plus, virusurile și previne absorbirea macromoleculelor antigenice sau toxice. Un rol protector mult mai mic are IgM ; se pare că rolul acestor imunoglobuline intestinale devine major numai în absența SIgA. Funcția protectoare a IgG este practic nulă, în condiții normale, pentru că se degradează rapid în lumenul intestinal ; în episoade de inflamație acută, IgG sînt însă prezente în mari cantități în lumenul intestinului subțire și această prezență sugerează că, în aceste condiții, IgG capătă un rol

Scanned with OKEN Scanner

secundar în apărarea gazdei. IgE sînt implicate în bolile alergice, dar mecanismul protector al acestora la nivel local (intestinal) nu este cunoscut.

2.2.2. MECANISMELE DE APĂRARE ALE FICATULUI

Sistemele primare de apărare ale ficatului sînt variate.

Principalul rol îl are *celula Kupffer* a sistemului fagocitar mononuclear. Celulele Kupffer sînt situate de-a lungul sinusoidelor hepatice, avînd rolul de a metaboliza particulele încorporate.

Ficatul sintetizează majoritatea *proteinelor plasmatice*, inclusiv serumglobulinele și complementul.

Serumglobulinele au nivele crescute în majoritatea bolilor hepatice, prin creșterea sintezei și mai puțin prin scăderea catabolismului. Mecanismul creșterii sintezei serumglobulinelor nu este bine cunoscut, corelîndu-se probabil cu scăderea nivelului serumalbuminei. Există variate șabloane de modificare a nivelului serumglobulinelor pe fracțiuni. În hepatita cronică și în ciroză sînt crescute gammaglobulinele ; în boala hepatică colestatică și în hepatita cronică activă sînt crescute alfa-2 și betaglobulinele, precum și lipoproteinele. În insuficiența hepatică fulminantă aceste 3 fracțiuni sînt marcat scăzute. În boala hepatocelulară sînt obișnuit scăzute alfa-1 globulinele. Nivelele scăzute de alfa-1 globulină la copiii cu ciroză hepatică reflectă o deficiență de alfa-1 antitripsină, anomalie corelată de mai mult timp cu boala pulmonară cronică. În prezent, alfa-1 antitripsina a devenit criteriu de diagnostic diferențial în icterul neonatal și boala hepatică cronică la sugar și copil. Alfa-1 antitripsina are rol protector împotriva efectelor nocive ale enzimelor endogene sau exogene asupra țesuturilor. O altă alfa-1 globulină este alfa-fetoproteina, prezentă în concentrație ridicată în serul fetal și absentă la adult. În hepatita neonatală există o creștere persistentă a acestei alfaproteine, putîndu-se face pe această bază diagnosticul diferențial cu atrezia biliară ; se înregistrează de asemenea nivele ridicate la copiii mai mari care dezvoltă hepatoame.

Serumimunglobulinele sînt sintetizate în ficat numai în unele condiții patologice. Astfel, există boli hepatice în care pot fi detectate în ficat (prin tehnici de fluorescență) celule limfoide și plasmocite producătoare de anticorpi. Aceasta se corelează inconstant cu nivele serice ridicate ale imunoglobulinelor serice. În hepatita acută virală și în hepatita cronică persistentă se notează o creștere moderată a IgG și IgM, ultimele fiind foarte aproape de normal. La vindecare se înregistrează însă creșterea IgA care ulterior scad, concomitent cu creșterea IgG. Creșterea IgG persistă mai multe luni. În hepatita cronică activă toate cele 3 imunoglobuline majore (IgG, IgM și IgA) sînt crescute, creșterea fiind mai mare pentru IgG. Se asociază, în aceste cazuri, predominanța celulelor din ficat care produc IgG. O creștere similară a numărului acestor celule se înregistrează la bolnavii cu ciroză. În ciroza biliară primară există o creștere selectivă a IgM, corespunzînd cu creșterea în ficat a celulelor care conțin IgM, dispuse de-a lungul canalelor biliare lezate. În boala Wilson au fost raportate atît scăderi cît și creșteri ale nivelelor imunglobulinelor.

Scanned with OKEN Scanner

Autoanticorpii pot fi detectați în unele boli hepatice. Pot fi *autoanticorpi specifici* de organ (tiroidă, membrană bazală glomerulară, canal biliar, celulă gastrică parietală) și autoanticorpi *nespecifici* (celule LE, anticorpi antinucleari, anticorpi antimitocondriali și anticorpi anti-mușchi neted). Prezența autoanticorpilor sugerează un proces autoimun, dar nu poate fi stabilită o relație directă cu hepatita. Experimental au fost induși autoanticorpi specifici pentru țesutul hepatic prin imunizare cu microzomi hepatici, fiind izolate un antigen LP_1 (o lipoproteină) și o proteină citoplasmică antigenică, care induc anticorpi cu mare specificitate și pot produce hepatită cronică activă la animale.

În unele cazuri de hepatită cronică activă au fost găsite *celule LE*, folosindu-se și termenul de hepatită lupoidă la bolnavii cu hepatită cronică activă care au celule LE. Este discutabil dacă hepatita lupoidă este o formă particulară de boală hepatică care survine la femei tinere cu amenoree, hipergammaglobulinemie și alte manifestări imune (se pare că în aceste circumstanțe celulele LE apar numai în cursul remisiunii). Nu există posibilitatea de a distinge o hepatită lupoidă de hepatita cronică fără celule LE, pe baza examenului histologic.

Anticorpii antinucleari au fost detectați în hepatita cronică activă în 45—70% din cazuri și în ciroza biliară primară în 28—40%, prezența și titrurile corelîndu-se cu nivelele imunoglobulinelor serice. Pot fi de asemenea prezenți în hepatita acută virală. *Anticorpii antimitocondriali* (cel mai folosit test pentru demonstrarea prezenței de anticorpi hepatici) reacționează cu mai multe țesuturi bogate în mitocondrii. La copiii cu atrezie biliară intrahepatică sînt rareori prezenți ; la adulții cu ciroză biliară primară sînt prezenți în 87—98% din cazuri și mult mai rar (0—8%) în obstrucția biliară extrahepatică, avînd valoare pentru diferențierea acestor boli. Anticorpii antimitocondriali sînt de asemenea prezenți în hepatita cronică activă și în hepatita indusă de medicamente (după clorpromazină, de exemplu, dispărînd după sistarea medicației ; poate fi astfel diferențiată de ciroza biliară primară).

Anticorpii anti-mușchi neted sînt detectați în hepatita cronică activă (50—70% din cazuri), titrurile fiind independente de prezența HBsAg (par să fie mai mari cînd HBsAg este negativ). Pe suport IgG sînt semnalați în hepatita cronică iar pe suport IgM în hepatita acută virală. În boala hepatică neinflamatorie și obstrucția biliară extrahepatică sînt neobișnuiți ; sînt prezenți totuși la 20% din copiii cu atrezie biliară extrahepatică și la 43% din cei cu forme intrahepatice. 30—50% dintre bolnavii cu ciroză biliară primară au de asemenea prezenți anticorpi anti-mușchi neted.

Imunitatea celulară poate fi implicată în patogenia unor boli hepatice (hepatita cronică activă, ciroza biliară hepatică primară). S-a constatat că unii bolnavi cu hepatită cronică activă pot avea pozitiv testul de transformare blastică la fitohemaglutinină. Limfocitele bolnavilor cu hepatită cronică și ciroză biliară primară nu suferă transformare sub acțiunea propriului extract hepatic obținut prin biopsie. Limfocitele bolnavilor cu hepatită acută sau cronică sînt însă citotoxice pentru celulele hepatice cultivate. A fost arătat că un antigen hepatic stimulează formarea factorului leucocitar inhibitor la bolnavii cu hepatită cronică

Scanned with OKEN Scanner

activă și ciroză biliară primară. În hepatita la halothane limfocitele bolnavului pot fi stimulate *in vitro* de halothane, substanță care nu poate stimula și nespecific limfocitele (este sugerat astfel răspunsul imun celular). În sfîrșit, s-a raportat în ciroza biliară primară depresia hipersensibilității cutanate întîrziate.

2.3. SEMIOLOGIE CLINICĂ

În ciuda progreselor considerabile realizate în investigarea *paraclinică* a tractului digestiv, trebuie să fie încontinuu subliniată valoarea examenului fizic complet. Examinarea incompletă poate genera omiterea unor semne clinice importante, cu consecințe nefavorabile asupra acurateței diagnosticului. Se vorbește încă de „arta" de a examina corect dar deprinderea de a „vedea ceea ce observi, de a simți ceea ce atingi și de a auzi ceea ce asculți" poate fi dobîndită numai prin practică îndelungată și repetată, sub îndrumare atentă.

„Acuzele" subiective, precum și semnele și simptomele clinice care se referă la tractul digestiv se întîlnesc relativ frecvent în practica pediatrică, dar acestea pot fi produse nu numai de boli acute și cronice ale acestui tract ci și de boli acute și cronice ale altor aparate sau sisteme, precum și de așa-numitele boli idiopatice (sau neîncadrabile). Există, de asemenea, posibilitatea ca ele să fie produse și de unele fenomene normale, greșit înțelese.

Examenul fizic trebuie precedat de o *anamneză* foarte amănunțită asupra bolii și interrelațiilor acesteia cu alte evenimente intrinsece sau extrinsece.

În al doilea rînd sînt necesare măsurătorile uzuale și evaluarea principalelor funcții (vitale, în special) pentru a putea fi corect apreciată starea globală de sănătate a copilului. Vor fi măsurate și reprezentate grafic greutatea, înălțimea (talia), perimetrele (cranian, toracic și abdominal), temperatura, pulsul și tensiunea arterială. Aceste practici uzuale permit depistarea unei eventuale tulburări cronice a stării de nutriție. Este de asemenea posibil ca, plecînd de la un simptom digestiv (diaree) și măsurînd tensiunea arterială, să ne îndreptăm atenția către un diagnostic de neuroblastom sau feocromocitom.

În sfîrșit, *examenul fizic* trebuie să includă atît tractul digestiv cît și toate celelalte aparate sau sisteme care pot furniza relații asupra afecțiunii digestive.

Aspectul general al copilului, faciesul, proporția segmentelor corpului, starea de nutriție, dezvoltarea fizică și mintală, dezvoltarea motorie, limbajul, relațiile mamă-copil etc. vor fi minuțios observate prin ceea ce se numește clasic inspecție.

Examenul altor aparate și sisteme. Pielea și fanerele. Pot furniza importante puncte de reper pentru un diagnostic gastrointestinal specific sau pentru boli care au numai o oarecare exprimare simptomatică gastrointestinală. Pentru a examina corect și a recunoaște

Scanned with OKEN Scanner

toate semnele, copilul va fi dezbrăcat complet. Vor fi căutate: *hiperpigmentația pielii* (sindrom adrenogenital, boală Wilson ,boală Addison, neurofibromatoză, boală Hartnup cu erupție pelagroidă indusă de expunerea la soare și urmată de hiperpigmentație și hiperkeratoză), *paloarea* (sîngerare gastrointestinală de cauze diverse sau prin alergie gastrointestinală), *icterul* (boli hepatobiliare, boli pancreatice, tumori, boli genetice, metabolice, endocrine etc.), *carotenodermie* (exces de supă de morcovi în dietă, anorexie nervoasă, hipervitaminoză A, hipotiroidism, diabet zaharat, nefroză), *edem periorbital* (enteropatie cu pierdere de proteine, sindrom Wilson-Lahey), *rash* perioral (sindrom de malabsorbție, *acrodermatitis enteropatica*, sifilis), *pete roz* (febră tifoidă), *eritem fesier* sau „dermatită de scutece" (diaree cu scaune acide, sindroame de „deprivare", disgamma-globulinemie, deficiență de dizaharidaze), *angiom stelat* (ciroză), *peteșii* (purpură reumatoidă, hipertensiune portală), echimoze (purpură anafilactoidă, hipertensiune portală, sindroame de malabsorbție), *pete „café au lait"* (neurofibromatoză), *eritem nodos* (boală inflamatorie a intestinului subțire : colită ulceroasă, enterită regională), *telangiectazii* (boală Rendu-Osler, ataxie-telangiectazie Louis-Bar), *hemangioame* (boală Rendu-Osler, hamartom hepatic tip capilar), *lipoame* (sindrom Gardner), *vezicule* (sindrom Reye — leziuni „variceloase"), *bule* (dermatită herpetiformă), *hiperkeratoză bronzată pe dosul palmelor* (boală Hartnup), *hiperkeratoză bronzată pe fața anterioară a gambelor* (boala Wilson), *leziuni de grataj* (atrezie biliară), *xantoame* (obstrucție biliară).

La nivelul degetelor și *unghiilor* vor fi căutate : *hippocratismul*, cu sau fără cianoză (enterită regională, boală hepatică, boală celiacă, fibroză chistică), *pete și șanțuri* (anemie).

Examenul *părului* poate furniza următoarele date : schimbarea *culorii* (malnutriție protein-calorică sau marasm și, în special, kwashiorkor, enteropatie cu pierdere de proteine), *„textură"* anormală (malabsorbție, enteropatie cu pierdere de proteine, hipotiroidism), *rărire* (malnutriție protein-calorică, *acrodermatitis enteropatica*, trichotilomanie).

Ganglionii periferici (postauriculari, suboccipitali, submandibulari, cervicali anteriori și posteriori, epitrocleeni, inguinali) pot furniza unele relații : *adenomegalie* (monomucleoză infecțioasă, febră tifoidă), hipoplazie limfoidă (limfangiectazie intestinală, disgamma-globulinemie).

Craniul. Va fi evaluată prin măsurători periodice (secvențiale) dezvoltarea capului, căutîndu-se prezența eventuală a *microcefaliei* („falimentul" creșterii, hepatită neonatală cu citomegalovirus, rubeolă congenitală, toxoplasmoză), hidrocefalie („falimentul" creșterii, sindrom diencefalic, sifilis), *craniotabes* (rahitism, malabsorbție, hipervitaminoză A), *zgomote intracraniene* (boală Rendu-Osler, boală hepatică cronică).

Ochii. Se face inspecția conjunctivei, sclerelor, irisului și se evaluează răspunsul pupilar la lumină și posibilitatea conștientizării mediului ambiant. Prezintă importanță examinarea atentă a irisului, cristalinului și fundului de ochi. Prin tehnici de confruntare se va face o evaluare grosolană a cîmpului vizual. Examenul oftalmologic poate furniza următoarele date : *ulcer cornean (disautonomie familială* Riley-

Scanned with OKEN Scanner

Day), *telangiectazii (ataxie-telangiectazie), irită* (enterită regională, colită ulceroasă cronică), *xeroftalmie* (sindroame de malabsorbție), *inele Kayser-Fleisher* (boală Wilson), *cataractă* (sindrom Bassen-Kornzweig sau abeta-lipoproteinemie, boală Wilson, galactozemie),*edem papilar* (fibroză chistică, hipervitaminoză A), *defecte ale cîmpului vizual* (tumori diencefalice).

Nasul și sinusurile. Va fi verificată permeabilitatea foselor nazale, vor fi căutați polipii nazali (fibroză chistică) și vor fi palpate sinusurile maxilare și frontale pentru decelarea inflamației (sinuzita este frecventă în disgamma-globulinemie).

Toracele. La vîrstele mici este preferabil să se înceapă cu ascultația și numai după aceea se vor efectua palparea și percuția. Datele obținute pot sugera unele boli gastrointestinale : *diametru anteroposterior crescut* (fibroză chistică, sindroame de imunodeficiență), *frecvență respiratorie crescută* (ascită, fistulă traheoesofagiană, anemie, boală hepatică cronică), *expansiune toracică anormală, asimetrică* (fibroză chistică, hernie diafragmatică), *mătănii costale* (malabsorbție, deprivare de vitamina D), *ginecomastie* (ciroză), *zgomote respiratorii anormale* — raluri bronșice, ronhusuri, *wheezing* cu sau fără transmisia sunetelor (fibroză chistică, pancreatită, chilotorax, enteropatie cu pierdere de proteine, deficiențe imune), *zgomote intestinale* (hernie diafragmatică), *respirație Kussmaul* (sindrom Reye).

Inima. Deși puține boli gastrointestinale dau simptome cardiace, examenul cordului va fi făcut cu atenție. Pot fi furnizate următoarele date : *cardiomegalie* (anemie, enteropatie cu pierdere de proteine), *sufluri* de travaliu crescut (ciroză, anemie), semne de *exsudat pericardic* (limfangiectazie, enteropatie cu pierdere de proteine), *deplasarea mediastinului* (hernie diafragmatică).

Membrele și articulațiile. Examinate cu atenție pot furniza un număr surprinzător de mare de semne fizice cu semnificație în patologia gastrointestinală. Astfel asimetria membrelor și limfedemul pot sugera limfangiectazie intestinală ; în enteropatia cu pierdere de proteine poate fi evidențiat un edem moale al membrelor ; tromboflebita este uneori semnalată în colita ulceroasă cronică iar artrita în enterita regională, colita ulceroasă cronică și hepatita cronică activă (agresivă). În sindromul de malabsorbție epifizele apar lățite. În boala Hartnup și boala Wilson pielea membrelor apare pigmentată. Se observă hippocratism digital în fibroza chistică, boala celiacă, ciroză și enterită regională.

Examenul neurologic (cea mai dificilă și cea mai neglijată „etapă" a examinării clinice, în special la cele mai mici vîrste) trebuie efectuat complet și cu cea mai mare atenție, putînd sugera unele afecțiuni gastrointestinale. Pot fi astfel puse în evidență ataxia în sindroamele de malabsorbție, abeta-lipoproteinemia, boala Hartnup, ataxie-telangiectazie ; tremorul, distonia și/sau disartria în boala Wilson (disartria se întîlnește de asemenea în ataxie-telangiectazie) ; confuzia mintală în sindromul Reye și coma hepatică ; tulburările de postură (decerebrare, decorticare) în sindromul Reye ; edemul papilar în fibroza chistică, hipervitaminoză A, anemii ; hiperreflexia și semnul Babinski în coma hepatică și sindromul Reye.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul tractului digestiv propriu-zis. Examenul *cavității bucale* are o importanță majoră ; vor fi examinate cu atenție regiunea perioralã, mucoasa bucală și gingivală, limba, palatul, faringele posterior ; va fi concomitent evaluată dezvoltarea funcției bucale. Inspecția cavității bucale și a faringelui este neplăcută mai ales la copiii mici, necesitînd să fie efectuată la sfîrșitul examenului fizic. Trebuie luate măsuri pentru ca disconfortul să fie minim. Examenul va fi efectuat rapid dar trebuie făcut cît mai complet. Va fi folosit apăsătorul de limbă (rareori copilul colaborează atît de bine încît să se poată renunța la apăsătorul de limbă). În general se evită ca introducerea apăsătorului în faringe să provoace mișcarea de vărsătură dar această mișcare reflexă permite o foarte bună vizualizare ; dacă copilul este învățat să respire profund, pe gură, în cursul examenului poate fi evitată eructația sau regurgitația dar dacă reflexul faringian este foarte puternic copilul varsă chiar în momentul în care apăsătorul atinge suprafața posterioară a limbii.

Unii clinicieni recomandă să fie apăsată unilateral baza limbii, mai întîi de o parte, apoi de cealaltă parte. Cînd copilul (și, mai ales, sugarul) ține gura strîns închisă, trebuie așteptat pînă acesta își relaxează spontan maseterii sau țipă, moment în care gura și faringele pot fi examinate rezonabil. Forțarea deschiderii gurii sau ținerea de nas nu sînt de dorit (și — de cele mai multe ori — nici necesare). Examinarea gurii și faringelui trebuie efectuată în condițiile unei bune iluminări orale.

Dezvoltarea funcțională va fi evaluată ținînd seama de cronologia apariției diferitelor funcții. Reflexele de supt și deglutiție sînt prezente de la naștere la nou-născutul la termen[1] și sînt slab dezvoltate sau absente la prematuri. Dacă aceste reflexe lipsesc, este sugerată o leziune cerebrală ; dacă sugarul este afectat neuromuscular, se alimentează cu dificultate sau prea lent, regurgitează ușor și se înecă în cursul mesei. Suptul și deglutiția pot fi de asemenea afectate în botulismul infantil, care survine obișnuit la vîrsta de 3—6 luni și se însoțește de sialoree[2], Pot apărea dificultăți la supt și cianoză la sugarii cu obstrucție nazală prin infecție respiratorie superioară, vegetații adenoide sau atrezie choanală posterioară (acești sugari dorm sau țin în permanență gura deschisă)[3]. Cantități excesive de salivă și mucus care ies din gura unui

---

[1] La vîrsta de sugar mic alimentele semisolide introduse în partea anterioară a gurii sînt — obișnuit — împinse afară cu limba. Abia la vîrsta de 2½ — 3 luni (uneori mai precoce) dezvoltarea neuromusculară este suficientă și permite ca alimentele sub formă de piure să poată fi împinse din partea anterioară a gurii, către faringe și să fie înghițite. La vîrsta de 8—9 luni apar mișcările de lins și mestecat ; sugarului începe să-i placă să „roadă" (și să mestece) un biscuit, un corn sau o bucățică de pîine.

[2] În mod normal, nou-născutul salivează puțin, salivația rămînînd minimă pînă la vîrsta de 2—4 luni, vîrstă la care se poate constata sialoreea. *Alte cauze de sialoree* : erupția dentară, paralizia cerebrală (incoordonare faringiană), retardul mintal, disautonomia familială.

[3] La copii mai mari, respirația bucală poate fi datorată sinuzitei, hipertrofiei adenoidelor sau altor cauze de obstrucție nazofaringiană ; dacă este cronică, respirația orală produce un facies adenoidian (nas mic, gură deschisă, buză superioară scurtă, palat înalt, expresie stupidă a feței) ; incisivii superiori sînt spațiați și protruși. Respirația orală mai poate surveni în pneumonie, abces retrofaringian,

Scanned with OKEN Scanner

nou-născut trebuie să sugereze și atrezia esofagiană (cînd există această suspiciune se va introduce în esofag o sondă moale ; atrezia va fi exclusă dacă sonda — verificat radioscopic — ajunge în stomac). La sugar, greața se poate manifesta prin mișcări frecvente de înghițire, căscat și grimase ale feței. La sugarii mici este posibil ca sughițul să ateste o imaturitate a dezvoltării neuromusculare sau este determinat numai de distensia gastrică consecutivă alimentației (aerofagiei). „Rîsul sardonic" survine în tetanos : comisurile bucale sînt trase în afară și în jos, buzele „stînd" întinse peste incisivii superiori și producînd grimasa sardonică ; sprîncenele pot fi trase în sus iar fantele palpebrale apar îngustate. Tragerea înapoi a bărbiei în timpul mersului apare adesea în forma atetoidă a paraliziei cerebrale (gura poate rămîne deschisă din cauza depresiei mandibulei). Mirosul de acetonă apare în stările de cetoacidoză (diabet, vărsături, acetonemice etc.) iar halitoza (mirosul neplăcut al respirației), în caz de igienă necorespunzătoare a gurii, vărsături, gură uscată prin deshidratare, ingestie de alimente cu miros puternic (volatile ; se excretă prin plămîni), parodontopatie (boală Papillon-Lefèvre, de exemplu), amigdalită, sinuzită, hipertrofia și infecția vegetațiilor adenoide, stomatită Vincent sau stomatită herpetică, infecții enterale (inclusiv febra tifoidă), prezența de sînge în gură[1].

Incapacitatea colțului gurii de a se mișca în jos și în afară (mai ales cînd copilul plînge) poate fi o consecință a absenței congenitale sau hipoplaziei mușchiului *„depressor anguli oris"* ; partea laterală a buzei inferioare poate fi mai subțire la palpare (trebuie făcut diagnosticul diferențial cu paralizia facială congenitală).

Cîteva observații furnizate de *inspecție* trebuie reținute. Grăsimea obrazului (inclusiv bula lui Bichat) dispar în malnutriția severă; în lipodistrofia progresivă se produce pierderea progresivă a grăsimii subcutanate începînd din partea superioară a corpului și fiind notabilă la obraji. O gură mare, „în bot de pește" se notează în sindromul Treacher-Collins, sindromul Williams (cu facies elfin), displazia oculo-auriculo-vertebrală, distrofia miotrofică congenitală. Microstomia se întîlnește (fiind caracteristică) în displazia cranio-carpo-tarsiană sau sindromul „feței șuierătoare".

Buzele pot furniza numeroase date la examenul fizic. „Buza de iepure" este un defect uni- sau bilateral, de la o simplă crestătură pînă la completa separare a proceselor maxilare și premaxilare ; despicătura se poate extinde pînă la nară ; se asociază adesea cu palatoschizisul. Fistulele congenitale ale buzelor sînt sinusuri oarbe situate, obișnuit, bilateral, pe marginea buzei inferioare ; sînt izolate sau se asociază cu „buză de iepure" sau „gură de lup", pterigium popliteu sau cu anomalii genitale.

În sindromul Ellis-van Creveld (displazia condro-ectodermală) se poate observa fuzionarea buzei superioare cu gingia subiacentă. Tuberculul labial (tuberculul suptului) poate fi observat, la sugarii mici, în mijlocul buzei superioare ; dispare după înțărcare. De-a lungul marginilor buzelor superioare și inferioare pot fi notate — în special la sugarii

„slăbiciunea" musculaturii respiratorii. La copilul care doarme pe spate pot fi observate respirație întretăiată și sforăit.

[1] În coma hepatică : foetor caracteristic.

Scanned with OKEN Scanner

care sug viguros — aşa numitele „plăci ale suptului". Veziculele de herpes simplex apar pe buze, fiind unice sau grupate. Formarea veziculelor este precedată de macule eritematoase care devin rapid papule. Apariţia ulterioară a veziculelor este dureroasă. După vindecarea veziculelor survine formarea crustelor şi, eventual, infecţia secundară. Cheilita se caracterizează prin uscarea, fisurarea şi descuamarea buzelor. Apare la frig şi vînt, în diferite boli febrile acute sau prin sensibilizare de contact.

Cheiloza (o fisurare cronică a buzelor) este determinată de tulburări nutriţionale (sindroame de malabsorbţie).

Ragadele sînt leziuni umede, dispuse radiar la unghiul gurei; sînt caracteristice în sifilisul congenital dar pot fi observate şi la copiii care salivează excesiv.

În sindromul *Peutz-Jeghers* se produce hiperpigmentarea buzelor; apar pete negre-albăstrui şi brune pe buze, mucoasa bucală, precum şi în jurul gurii, nasului şi ochilor.

Zăbăluţa (perlèche-ul) constă din fisurarea, descuamarea, şi macerarea cutaneomucoasă la nivelul unghiurilor buzelor, după care se formează cruste; este un proces infecţios, mai frecvent moniliazic sau — uneori — streptococic.

În *acrodermatitis enteropatica* apare pe piele erupţia eritematoasă caracteristică, umedă, şi fisuri în jurul gurii şi al altor orificii, leziuni veziculobuloase sau crustoase pe fese, coate, genunchi, mîini şi picioare, leziuni de stomatită şi alopecie.

Edemul angioneurotic se manifestă prin tumefacţia acută şi pruriginoasă a buzelor şi/sau feţei.

În *sindromul Hurler* distanţa dintre *columella* nasului şi buza superioară este mai mare decît normal. În sindromul *„fetal alcohol"* marginea buzei superioare este caracteristică.

În *sindromul Lesch-Nyhan* buza poate apărea secţionată prin muşcare.

Mucoasa bucală. Muguet-ul este produs de *Monilia albicans* şi se caracterizează prin prezenţa pe suprafaţa mucoasei bucale, buze, limbă şi faringe a unor pete albe, reliefate (ca nişte depozite), ce seamănă cu cheagurile de lapte. Pot fi îndepărtate cu oarecare dificultate, lăsînd leziuni discrete ale mucoasei şi — eventual — sîngerare.

Stomatita Vincent se caracterizează prin prezenţa ulceraţiilor crateriforme localizate pe mucoasa gingivală marginală, acoperite de pseudomembrane şi înconjurate de o zonă eritematoasă. Mucoasa gingivală devine foarte fragilă, este dureroasă şi sîngerează uşor (respiraţia capătă miros fetid). Poate fi prezentă adenopatia submaxilară.

Herpangina nu afectează în mod obişnuit mucoasa bucală sau gingivală, leziunile papuloveziculoase cu diametrul de 1—4 mm, de obicei puţine la număr, localizîndu-se mai ales pe pilierii anteriori ai amigdalelor (ocazional pe amigdale şi palatul moale, şi neobişnuit pe limbă; faringele este difuz hiperemiat)[1].

[1] Veziculele sînt înconjurate de un eritem intens; după rupere rămîn ulceraţii cenuşii-gălbui sau albicioase. Boala survine vara, „realizînd" o boală epidemică acută şi febrilă; este produsă de un enterovirus; se însoţeşte de disfagie sau simplă senzaţie de „durere în gît".

Scanned with OKEN Scanner

Gingivostomatita herpetică este produsă de virusul herpes simplex și se caracterizează prin apariția pe mucoasa bucală, gingii și limbă a unor vezicule mici, care se rup și lasă ulcerații superficiale (leziunile au un diametru de 0,3—1,0 cm, sînt neregulate, au centrul cenușiu și marginile reliefate și roșii); ca manifestări generale se notează febra și iritabilitatea.

În *sindromul Behçet* există ulcerații bucale recurente care se asociază cu ulcerații genitale, eritem nodos, artralgii sau artrită. Leziunile bucale sînt unice sau multiple, cu diametrul de aproximativ 1 cm sau mai mic; au centrul de culoare galbenă și o zonă eritematoasă în jur.

La copiii cu *boală inflamatorie a intestinului subțire* se pot vedea pe mucoasa bucală vezicule de mărimea unei gămălii de ac, care se rup ușor și lasă ulcerații mici, de culoare cenușie sau gălbuie, acoperite incomstant de o membrană verzuie sau galben-cenușie.

În *neutropenia ciclică* poate surveni o stomatită recurentă. În *pachionychia congenita* mucoasa bucală și fața dorsală a limbii apar îngroșate și capătă culoarea albă sau alb-cenușie. În *boala mînă-picior-gură* se descriu leziuni veziculoulcerative în orofaringe, asociate cu maculopapule dispuse pe palme,plante , regiunea calcaneană și — uneori — pe genunchi și gambe.

Leucemia acută poate antrena producerea unor ulcerații pe mucoasa bucală. În *rujeolă* sînt caracteristice „petele" Koplik.

În *varicelă leziunile interesează* și mucoasa bucală; de asemenea, în *epidermoliza buloasă.*

În *boala Addison* apar pe mucoasa bucală zone de culoare maronie sau albastră-închis. O pigmentație similară se notează și în boala Peutz-Jeghers (concomitent cu pigmentața buzelor).

Traumatismul este cauză posibilă, în malocluzie, de hemoragii submucoase mici sau de plăci alb-cenușii, prezente în zona molarilor. Secundar traumatismelor diverse se pot dezvolta, de asemenea, chisturi de retentie ale glandelor mucoase labiale sau bucale (în special pe buza interioară), translucide, de culoare albăstruie. Expunerea la *frig* (înghețată !) poate produce o paniculită, sub forma unui nodul profund, dur și mobil, situat submucos, pe fața interioară a obrazului. *Papiloamele* formate în epiteliul bucal se prezintă ca niște formațiuni tumorale pedunculate, moi sau verucoase, avînd suprafața albicioasă.

În *sindromul feței șuierătoare* obrajii apar buhăiți.

Gingiile și „procesele" alveolare. Gingivita poate apărea la diferite vîrste dar este mai frecventă la adolescenți[1]. Marginile gingiilor sînt de culoare roșie, edematoase, sîngerînde.

Histiocitoza X este cauză obișnuită de gingivită, cu tumefierea palatului moale și pierderea dinților; de asemenea, *sindromul Papillon-Lefèvre.*

---

[1] Apariția gingivitei este favorizată de unele boli hematologice: neutropenie, leucemie (în special, monomielocitară) cînd numărul de leucocite polimorfonucleare (granulocite) scade sub 1 000 pe mmc.

Scanned with OKEN Scanner

Epulis congenital se manifestă la nou-născut ca niște tumorete benigne, pedunculate, netede, situate pe marginea gingivală, maxilară sau mandibulară.

În *sindromul orofacio-digital* se observă o crestătură mediană a buzei superioare care se extinde pînă la marginea buzei ; există benzi fibroase multiple care „pleacă" dinspre buza inferioară și obraji către procesele alveolare, determinînd schizisuri.

În *alte circumstanțe* mucoasa gingivală din zona molarilor neerupți este palidă (aproape fără culoare).

Ocazional, un *chist perlat de retenție*, de culoare albă, localizat pe marginea gingivală poate persista la sugar timp de mai multe luni. *Tratamentul* îndelungat cu *hidantoină* poate produce leziuni gingivale.

P a l a t u l. Palatoschizisul este principala malformație. Există 4 variante : despicătură limitată la palatul moale ; despicătură extinsă atît la palatul moale cît și la palatul dur, pînă la procesul alveolar ; despicătura palatului moale și a palatului dur, asociată cu schizisul unilateral al procesului alveolar ; despicătură a palatului moale și a palatului dur, asociată cu schizisul bilateral al procesului alveolar. Schizisul *submucos* este o dehiscență închisă dar la palparea liniei mediene a palatului se constată că acesta este subțiat, putînd fi și scurtat anterior. Astfel închiderea velofaringiană poate deveni incompletă (vorbirea are un pronunțat caracter nazal, datorat unei excesive rezonanțe nazale). Lueta este bifidă, palpîndu-se și o crestătură în partea posterioară a palatului dur, dar lueta bifidă nu este patognomonică de schizis submucos.

În *sindromul orofaciodigital* există un schizis submucos primar sau secundar. Palatoschizisul poate reprezenta un defect izolat dar este adesea asociat cu fistule congenitale ale buzelor sau se încadrează în diferite sindroame : trisomia 13, trisomia 18, sindromul Larsen, sindromul orofaciodigital, sindromul *pterigium popliteu*, sindromul Wolf-Hirschhorn, disostoza mandibulofacială etc.

Sindromul Pierre-Robin se caracterizează prin micrognație, glosoptoză și palatoschizis posterior. Malformații similare pot fi găsite și în sindroamele Stickler, Beckwith-Wiedemann și „sindromul fetal prin hidantoină".

Palatul ogival este observat în multe stări (izolat[1] sau „inclus" în sindroame : sindroamele Marfan, Treacher-Collins, Ehlers-Danlos, Rubinstein-Taybi, gigantismul cerebral.

Incompetența palatofaringiană se produce atunci cînd palatul moale și musculatura faringiană nu pot separa eficace orolaringele de nazofaringe în cursul deglutiției ; această tulburare funcțională se asociază cu vocea nazonată. În timpul deglutiției lichidele „scapă" prin nas. Copilul este inabil de a fluiera, de a face gargară, de a sufla sau a umfla un balon. Reflexul faringian (*„gag reflex"* : apăsarea cu blîndețe a bazei limbii, pe fiecare pilier al arcului palatin, separat, determină ridicarea palatului) permite să fie evaluată funcția nervilor cranieni, perechea a IX-lea (aferent) și a X-a (eferent). Semnificația clinică este mai

[1] La copii cu respirație orală.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.r.

Sindroame in care există despicătura buzei (DB), despicătura palatului (DP) sau despicătura buzei şi palatului (DBP)

I. *Sindroame cromosomice*

1. Trisomii : 13, 18, 21, 22.
2. Alte aneuploidii : XXXXY.
3. Triploidii.
4. Deleţii : 4p- ; 5p- ; 13q- ; 18p- ; 18q-; 21q-,
5. Duplicaţii : 3p+ ; 3q+ ; 7q+ ; 10q+ ; 11p+ ; 13q+.
6. Alte aberaţii : 3p-.

II. *Sindroame autosomal-dominante*

1. Acrocefalosindactilia (sindromul Apert).
2. Sindromul Marfan.
3. Sindromul Waardenburg.
4. Defectele ectodermice.
5. Disostoza mandibulofacială (sindromul Treacher-Collins).
6. Sindromul Stickler (miopie, dezlipire de retină, boală articulară).
7. Neuroblastom asociat cu DB, DP sau DBP.
8. Carcinoame multiple cu celule nevoide bazale.
9. Sindromul *pterygium* popliteal.
10. Displazia spondiloepifizară congenitală.

III. *Sindroame autosomal-recesive*

1. Sindromul Smith-Lemli-Opitz.
2. Sindromul Larsen (dislocaţii multiple).
3. Sindromul Mohr (sindromul orofaciodigital II).
4. Sindromul Meckel (rinichi polichistici, exencefalocel, polidactilie, microcefalie, microftalmie,, DB, DP, sau DBP).
5. Sindrom Roberts (tetrafocomelie, microcefalie, anomalii genitale, DBP).
6. Sindromul camptomelic.
7. Sindromul cerebrocostomandibular.
8. Condrodistrofia calcificantă congenitală.
9. Sindromul criptoftalmic.
10. Nanismul distrofic.
11. Pterygium multiplu.

IV. *Sindroame X-lincate*

Sindromul orofaciodigital I.
Sindromul oropalatodigital.

V. *Sindroame cu etiologie negenetică sau neprecizată*

1. Sindromul Cornelia de Lange.
2. Sindromul Klippel-Feil.
3. Sindromul Pierre Robin.
4. Anencefalia.
5. Membrana bucofaringiană.
6. Diferite defecte congenitale ale inimii.
7. Encefalomeningocelul.
8. Hipoplazia femurală cu facies neobişnuit.
9. Displazia frontonazală (despicătura mediană a feţei).
10. Ankiloza glosopalatină.
11. Holoprosencefalia.
12. Teratomul oral.

Scanned with OKEN Scanner

mare cînd dispare unilateral. Este absent în botulism. La copiii cu difterie se poate produce paralizia palatului.

În *faringite* sau alte *infecții respiratorii* pot fi văzute ocazional pe mucoasa palatină peteșii. *Perlele Epstein* sau *nodulii Bohn ; aftele Bednar* : V. pag. 384 și 385.

L i m b a. Dezvoltarea limbii este paralelă cu dezvoltarea neurală. În acest mod, limba este relativ mai mare la naștere și la sugarul mic. O ușoară protruzie a unei limbi normale ca mărime poate sugera macroglosia. Afectarea funcțională (sau neurologică) a mișcărilor limbii interferează vorbirea și alimentarea[1]. La examenul fizic va fi „inspectată" cu atenție suprafața dorsală. Normal este acoperită cu papile conice, filiforme (alb-cenușii), fungiforme (ridicături roșii de dimensiunea unei gămălii de ac, situate aproape de vîrful limbii, printre papilele filiforme) și circumvolute. Papilele filiforme și fungiforme lipsesc în *disautonomia familială.*

Macroglosia este observată în numeroase sindroame : hipotiroidism congenital, sindrom Down, sindrom Hurler, gangliozidoză generalizată, boală Sandhoff, sindrom Beckwith-Wiedemann (asociere de omfalocel, greutate mică la naștere, hepatomegalie, hipoglicemie, hemihipertrofie corporală, anomalii ale lobilor urechilor), rabdomiom, limfangiom, higroma chistică, hemangiom, manozidoză, glicogenoză tip II (boala Pompe prin deficiență de maltază acidă), neurofibromatoză, hipertrofia musculară congenitală. În sindromul orofaciodigital limba este lobulată, bi-(multi)-furcată și frenul limbii este scurtat. Prezența unui chist tireoglos la baza limbii antrenează o mărire a limbii și protruzia sa, și obstrucție respiratorie consecutivă. Stridorul sau disfagia neexplicate la sugar fac necesară examinarea atentă și a bazei limbii.

Glosoptoza sau poziționarea posterioară a limbii se asociază obișnuit cu hipoplazia mandibulei (cel mai tipic în sindromul Pierre Robin)[2] Dificultățile în alimentare, dificultatea respiratorie (mai accentuată în decubit dorsal), tendința la hipoxie cronică (acești copii fac frecvente crize de dispnee și cianoză) antrenează „falimentul" creșterii.

Ankiloglosia congenitală este foarte rară. Scurtarea frenului limbii și o crestătură a vîrfului limbii sînt însă eventualități mai frecvente.

Protruzia limbii este semnalată la sugarii cu *retard mintal, sindrom Down, hipotiroidism, boala Niemann-Pick.* La nou-născut, un *semn Foote* pozitiv (*protruzia* ritmică a limbii) sugerează *hemoragie intracraniană* sau *edem cerebral.* Copiii cu *disautonomie familială* au un mod deosebit de a împinge limba în afară.

În *coreea Sydenham* se vorbește de o „limbă ondulantă" (care nu poate „sta liniștită" în timpul protruziei) iar în *hipotiroidism* apare un tremor al limbii protruse ; în *boala Werdnig-Hoffmann* există atrofie și fasciculație a musculaturii limbii. Uscăciunea *limbii* este consecința respirației orale sau deshidratării.

---

[1] În actul vorbirii și alimentării limba se extinde înainte, între buze și dinți, apoi este trasă înapoi și ulterior efectuează mișcări laterale ; ulterior este ridicat vîrful și baza limbii.

[2] Palatoschizisul izolat este de asemenea asociat uneori cu glosoptoza.

Scanned with OKEN Scanner

Depozitul lingual (celule descuamate și floră microbiană) de culoare maronie sau alb-cenușie se semnalează în bolile febrile și în stadiile precoce ale scarlatinei, rujeolei sau altor boli eruptive.

Limba cu aspect de *căpșună albă* (necoaptă) și *limba zmeurie* se observă obișnuit în scarlatină, mai rar în rujeolă și diferite boli febrile (limba zmeurie apare și în boala Kawasaki). O limbă roșie-purpurie, cu suprafață netedă sau granuloasă se observă în ariboflavinoză, iar în pelagră se notează înroșirea și indurarea marginilor limbii. În deficiența avansată de *niacină* papilele capătă o colorație de carne de vită (carne crudă), se tumefiază și ulterior devin atrofice. *Glosita din anemia pernicioasă* este rară la copil.

Ranula este un chist de retenție al glandelor sublinguale, translucid-albăstrui, localizat obișnuit sub limbă, pe una din părțile frenului.

Limba geografică (la sugar) și *limba fisurată,* plicaturată sau scrotală (la copil : fisuri, caneluri, șanțuri situate pe fața dorsală a limbii, realizînd un șablon cerebriform, scrotal sau de „nervuri de frunză") sînt „aspecte" constituționale cu transmitere dominantă, mai frecvent observate în sindromul Down. Aspecte particulare ale limbii se notează de asemenea în sindromul Melkersson-Rosenthal (limbă „încrețită, zbîrcită", în asociere cu paralizia facială recurentă). În insuficiența cardiacă congestivă, pericardita constrictivă și sindromul de venă cavă superioară există o *congestie venoasă sublinguală.*

Maxilarele. *Mandibula* este relativ mai mică la nou-născuți. În primul semestru de viață crește accelerat înainte și în jos, astfel că în al doilea semestru de viață este proporțională cu restul feței.

Hipoplazia mandibulei (retrognația) este izolată sau asociată în sindroame (Pierre Robin, de exemplu); se poate însoți de glosoptoză.

În sindromul *Treacher-Collins* micrognația se asociază cu hipoplazia oaselor feței ; oasele malare, arcul zigomatic și marginile infraorbitale sînt absente sau „defective".

Microsomia hemifacială se asociază cu lipsa de dezvoltare a ramului și condilului mandibular de partea afectată.

Sindromul Hallermann-Streiff are ca principale trăsături hipoplazia mandibulei, faciesul „de pasăre", nasul în formă de cioc, scafo- și brahicefalia, hipotricoza, atrofiile pielii, anomaliile dentare, cataracta congenitală și nanismul (sub-statura). Dintre bolile prenatale micrognația mai este prezentă în sindroamele Smith-Lemli-Opitz, Rubinstein-Taybi, Russel-Silver *„fetal-alcohol"*, picnodisostoză, „cri du chat" și în trisomiile 13 și 18.

În *artrita reumatoidă* mandibula mică este consecința interferării creșterii articulației temporomandibulare.

Ankiloza articulației temporomandibulare poate surveni consecutiv traumei obstetricale, infecției sau traumatismului postnatal ; de partea implicată mandibula nu mai crește normal, linia mediană a mandibulei rămînînd deplasată către partea afectată.

Prognatismul (proeminența) mandibulei se poate prezenta ca anomalie izolată (sau ca variantă anatomică), sau ca trăsătură asociată în *boala Crouzon* și *condrodistrofie ;* de asemenea, mandibula este proeminentă în *acromegalie.* Uneori prognația se face exclusiv pe seama țesu-

Scanned with OKEN Scanner

turilor moi. O implicare a mandibulei în *hiperostoza corticală infantilă* poate antrena tumefacţia ţesuturilor moi vecine şi simula parotidita.

În *cherubism* — o tulburare ereditară — mandibula este „tumefiată", dură, nedureroasă (modificarea este bilaterală); boala este depistabilă de la vîrsta de sugar mic şi se asociază cu anormalităţi ale dentiţiei mandibulare şi limfadenopatie regională.

În *sinăromul feţei şuierătoare* apar crestături în bărbie, iar *displazia fibroasă poate fi cauză* de mandibulă proeminentă.

Abcesul dentar periapical se poate solda cu formarea unei fistule cu deschidere în regiunea mandibulară. Maxilarele pot fi sediul *osteomielitei, tumorilor* (granulomul eozinofil, tumora cu celule gigante, tumora Ewing, fibrosarcomul, sarcomul osteogenic, tumorile odontogene) sau *chistelor mandibulare* (în special la bolnavii cu sindromul carcinomului nevoid cu celule bazale ; bolnavii prezintă tumefacţie dureroasă, localizată în regiunea mandibulară, febră şi dificultatea de a deschide gura).

Limfomul Burkitt se poate manifesta ca o tumefacţie sau o formaţiune tumorală a ţesuturilor moi din regiunea maxilară sau mandibulară.

Trismusul constă din dificultatea deschiderii gurii ; survine în tetanos, intoxicaţia cu fenotiazine, encefalite, tumori cerebrale, hipoparatiroidism primar, boală Gaucher-forma infantilă, rabdomiosarcom sau alte tumori ale maxilarelor.

Dislocarea sau subluxaţia articulaţiei temporomandibulare poate surveni ca o consecinţă a „forţării" intermitente a extensorilor mandibulari (în atetoză). În perioadele de *stress* emoţional pot fi observate *tremurături ale bărbiei* (perpendiculare, ritmice), aceste manifestări avînd şi un caracter familial ; la nou-născuţi şi sugarii mici tremurătura bărbiei poate surveni ca un eveniment normal în timpul plînsului.

Glandele salivare. Parotidita epidemică se caracterizează prin tumefierea (moale, dureroasă, uni- sau bilaterală) a glandelor parotide. Pot fi implicate şi sublingualele [1]. Tumefacţia parotidiană este situată anterior şi în jos de lobulul urechii şi se extinde în direcţia feţei, spre regiunea mastoidiană şi submandibular. Dacă tumefacţia este mare, lobulul urechii este împins în afară iar mandibula nu mai poate fi palpată. Tumefacţia devine maximă în a 2—3-a şi de boală şi persistă 7—10 zile. Pielea supraiacentă poate apărea eritematoasă şi lucioasă. Un edem „gelatinos" (uneori, maroniu) înconjoară, uneori, zona tumefiată. Orificiul canalului Stensen din *dreptul celui* de al 2-lea molar superior apare infiltrat, edematiat, „injectat". Tumefacţia parotidiană trebuie *diferenţiată de o limfadenopatie* (obişnuit în limfadenopatie tumefacţia este mai discretă, unghiul mandibulei poate fi palpat iar zona tumefiată este, cu excepţia limfadenopatiei preauriculare, submandibulară ; limfadenopatia preauriculară se poate asocia cu conjunctivită sau alte infecţii oculare).

Parotidita purulentă poate surveni la orice vîrstă, inclusiv la nounăscut şi se manifestă cu mărirea de volum a glandei, roşeaţă, căldură şi durere locală ; în evoluţie apare fluctuenţa ; prin canalul Stensen se poate exprima puroi. Pot fi implicate şi glandele submaxilare.

[1] Există infecţii urliene sublinguale şi/sau submandibulare, fără implicarea parotidei.

Scanned with OKEN Scanner

Parotidita recurentă (tumefierea recurentă a glandei parotide) este semnalată după vîrsta de 2 ani și se „desfășoară" pe toată perioada copilăriei, manifestîndu-se prin senzație de plenitudine, de tensiune a glandei parotide, însoțită de durere și roșeața pielii de deasupra regiunii parotidiene. „Accesele" durează 2—3 săptămîni ; remisiunea este spontană dar ocazional se produce supurație. Nu se semnalează manifestări sistemice. Boala poate interesa și glandele salivare. Parotidita recurentă a fost raportată în așa numita „boală mixtă (mixată) a țesutului conjunctiv".

Un *calcul* inclavat în canalul Stensen poate produce o mărire de volum a glandei parotide.

În *sindromul Sjögren* glandele salivare (de obicei paratiroidele dar uneori și submaxilarele) sînt mărite cronic (sau recurent) de volum, în asociere cu cheratoconjunctivita *sicca*, xerostomie și boală de colagen. Mărirea de volum a parotidelor dă feței un aspect de veveriță.

Hemangiomul parotidei (probabil cea mai frecventă tumoră a acestei glande) poate fi prezent de la naștere, avînd o dezvoltare rapidă în primele săptămîni sau luni de viață ; tumora este lobulată, elastică, compresibilă, pielea supraiacentă avînd culoarea caracteristică.

Limfangioamele pot fi de asemenea prezente la naștere sau se dezvoltă în primul an de viață.

Limfomul Burkitt poate interesa și glandele salivare.

Sindromul Mickulitz se caracterizează prin mărirea bilaterală de volum (fermă, nedureroasă) a parotidelor, submaxilarelor (uneori) și glandelor lacrimale ; rezultă uscăciunea gurii și absența lacrimilor (sindromul poate fi produs de tuberculoză, leucemie sau limfom).

Sindromul uveoparotidian se caracterizează prin uveită asociată cu mărirea de volum a glandelor parotide care apar dure, nedureroase, cu implicare inițial unilaterală și apoi bilaterală. Se mai pot asocia uscăciunea limbii și paralizia uni- sau bilaterală a nervului facial.

Sindromul auriculotemporal este consecința lezării nervului auriculo-temporal. Vecinătatea cu glanda parotidă permite ca senzația de căldură, transpirația, eritemul și durerea ocazională a obrazului survenite în cursul masticației să fie atribuite parotidei.

Tumefierea parotidelor mai poate fi confundată cu *hipertrofia maseterilor și/sau mușchilor temporali* prin masticație excesivă sau malocluzie, dar tumefierea mușchiului maseter apare înaintea ramului anterior al mandibulei, în timp ce tumefierea mușchiului temporal se produce anterior și deasupra tragusului.

Dinții. Dinții temporari încep să erupă la vîrsta de 6—8 luni, erupția fiind completă pentru cei 20 de dinți temporari înainte de sfîrșitul celui de al 3-lea an de viață.

În *hipotiroidism* și *hipopituitarism* erupția de debut întîrzie peste vîrsta de 12 luni. Primii dinți temporari care cad sînt incisivii centrali inferiori ; schimbarea dinților temporari se termină în mod obișnuit la vîrsta de 12 ani ; o retenție prelungită a dinților temporari se notează în *picnodisostoză* și *disostoza cleidocraniană*.

În ceea ce privește dentiția *permanentă* se va reține că primul molar definitiv (molarul de 6 ani) erupe în spatele molarilor deciduali și că acesta are un rol foarte important în poziționarea celorlalți dinți, fiind

Scanned with OKEN Scanner

considerat „cheia de boltă" a arcului dentar. Inițial, dinții permanenți pot fi aparent mai mari, aliniați neregulat și avînd spații între ei. Obișnuit, însă, alinierea defectuoasă nu persistă iar spațierea dintre incisivii centrali superiori („strungăreața") dispare odată cu eruperea caninilor. Marginea incizală a dinților permanenți anteriori, „proaspăt" erupți, prezintă 3 mameloane (resturi ale lobilor dinților în dezvoltare), aceste excrescențe erodîndu-se după cîtva timp.

Malocluzia este o poziționare anormală a dinților (în mod normal, alinierea dinților este menținută de buze, obraji și limbă). La copiii cu respirație bucală buza superioară devine mai scurtă și mai puțin tonică, și nu mai poate să-și exercite acțiunea normală de modelare a arcului dentar superior. Tonusul buzei inferioare se poate reduce de asemenea, fiind trasă în spate ; în prezența retruziei mandibulei poate rămîne în spatele incisivilor superiori, rezultînd spațierea și protruzia incisivilor superiori. Suptul viguros și persistent (repetat) al policelui antrenează — mai ales dacă continuă după vîrsta de 5 ani — malpoziționarea dinților. Protruzia și spațierea dinților este notată în anemia Cooley.

Anodonția parțială sau totală este obișnuită în : sindromul Marfan, displazia ectodermală hipohidrotică, disostoza cleidocraniană, displazia condroectodermală[1].

Pierderea prematură a dinților (sau *dinții flotanți)* este notată la bolnavii cu histiocitoză[2], rahitism vitaminorezistent, neutropenie ciclică, hipofosfatazie, unele neoplasme (sarcomul cu celule reticulare sau sarcomul Ewing). În periodontita juvenilă se notează o pierdere extensivă de țesut osos în jurul molarilor I permanenți și incisivilor inferiori permanenți care se soldează cu o mobilitate exagerată. Pierderea *prematură* a dinților deciduali este un eveniment constant în *boala Papillon-Lefèvre.*

Hipoplazia emailului se soldează cu apariția pe suprafața dinților a unor fosete și șanțuri. Este datorată rahitismului, displaziei oculodentoosoase, sifilisului congenital, diareei trenante, malnutriției, administrării de tetraciclină [3] sau unor boli sistemice precoce.

În *sindromul Rieger* hipoplazia smalțului se asociază cu hipodonție (și alte malformații dentare), aniridie, glaucom.

În *amelogenesis imperfecta* dinții au o culoare maronie (v. pag. 378).

În *hipoparatiroidismul idiopatic cronic* apar șanțuri și fosete în email.

Dinții Hutchinson sînt caracteristici sifilisului congenital. La nounăscuți se poate produce o infecție a mugurelui primului molar cu inflamație consecutivă a buzelor, obrazului, regiunii orbitale și proceselor alveolare subiacente, putînd apărea de asemenea și o secreție purulentă nazală.

Coloratia neagră-verzuie a dinților se datorează tartrului. Scrîșnirea dinților sau *bruxismul* apare mai ales în cursul nopții (poate fi și o manifestare diurnă), antrenînd tocirea rapidă. În *icterul neonatal* se poate nota

---

[1] În displazia condroectodermală pot surveni și deformații ale dinților.

[2] În histocitoză gingiile sînt friabile, tumefiate, ulcerate, mai ales pe fața linguală și palatină a molarilor în erupție.

[3] Efectele tetraciclinei asupra emailului se exercită din a 2-a jumătate a vieții intrauterine și pînă la vîrsta de 8 ani.

Scanned with OKEN Scanner

o coloraţie verzuie permanentă (inelul neonatal, verde) a emailului ; ca urmare, porţiunea din dinţii deciduali formată prenatal este complet verde.

In *porfiria cronică* dinţii au o coloraţie rozată sau brun-roşcată.

Abdomenul. Este preferabil să se înceapă examenul fizic al tractului digestiv cu *abdomenul,* nefiind necesare instrumente care sperie copilul. Examenul necesită — în special la sugar — multă răbdare, tendinţa la aprehensiune şi plînsul putînd face examinarea dificilă sau chiar imposibilă. Este bine ca dezbrăcarea copilului să fie făcută de mamă, iar examinarea poate fi făcută în braţele (sau în poala) mamei. Dacă nu se poate obţine totuşi cooperarea şi examinarea trebuie efectuată imediat şi cu exactitate, va fi administrat rectal un barbituric cu acţiune rapidă prin care se obţine o relaxare suficientă (de exemplu, Seconal 12—14 mg/kg, fără a se depăşi doza de 200 mg ; se dizolvă în 8 ml apă ; se introduce medicamentul cu ajutorul unei sonde la care s-a ataşat o pîlnie sau o seringă ; după introducere se împreunează fesele cu ajutorul unui leucoplast lat de 3 cm ; dacă copilul prezintă o afecţiune respiratorie sau anemie, doza va fi redusă la jumătate).

Examenul fizic începe cu *inspecţia* observîndu-se forma şi conturul abdomenului[1]. Nu se va omite că pînă la vîrsta de 13 ani poziţia lordotică face ca abdomenul să proemine în ortostatism ; în clinostatism, abdomenul nu trebuie să apară însă convex după vîrsta de 5—6 ani. Aspectul scafoid la nou-născut este sugestiv de prezenţa unei anomalii (hernie diafragmatică ; atrezie esofagiană cu sau fără fistulă proximală). Distensia abdominală poate fi determinată de aer, de prezenţa de lichid sau de existenţa unei mase solide[2] ; musculatura hipotonă poate realiza

---

[1] Inspecţia are valoare mare în evaluarea stării de boală în special la copiii cu o suferinţă abdominală acută. În caz de „iritaţie" peritoneală copilul stă culcat pe spate, aproape imobil ; mişcările peretelui abdominal în inspiraţie sînt mult limitate ; uneori poate fi notată la inspecţie o tumefiere localizată în cadranul inferior drept, sugestivă de abces apendicular.

[2] Meteorism abdominal, ascită, neoplasm, chist, organomegalie. Prezenţa ascitei se însoţeşte de un perete abdominal în tensiune, matitate deplasabilă (dacă lichidul nu este în cantitate mare) şi semnul valului. Ascita chiloasă se caracterizează prin acumularea de limfă în cavitatea peritoneală. Pentru diagnosticul de ascită este utilă paracenteza ; se poate extrage un lichid de transsudat sau de exsudat, cu eventuală evidenţă de infecţie, lichid chilos, sînge sau bilă. Obstrucţia intestinală înaltă poate antrena distensie intestinală epigastrică sau în cadranul supero-extern drept ; obstrucţia jejunului şi ileonului produce distensie generalizată. Conturul intestinului poate deveni vizibil. La sugarii foarte mici şi mai ales la prematuri poate fi ocazional vizibil la peretele abdominal conturul intestinal chiar dacă sînt sănătoşi (din cauza peretelui abdominal subţire). La aceşti sugari poate fi văzut şi conturul muşchilor rectali.

Cauzele de *timpanism* includ : peritonita, ileusul paralitic, sindromul de pseudoobstrucţie intestinală idiopatică cronică (obstrucţie intestinală intermitentă şi distensie abdominală prin tulburarea motilităţii), celiachia, ileusul meconial, megacolonul, încarcerare de materii fecale, aerofagie prin tehnică defectuoasă a alimentaţiei sau chiar prin plins prelungit, stări comatoase, fistulă traheoesofagiană, pneumoperitoneu, perforaţie gastrică la nou-născut, interpoziţia colonului între ficat şi diafragm reprezentînd sindromul Chilaiditi, hipopotasemia (produce distensie abdominală însoţită de hipotonia musculaturii abdominale), diareea virală, enterita acută, colita ulceroasă cronică mai ales cu megacolon toxic, perforaţia intestinală (uneori după exsanguinotransfuzie), enterocolita ulceroasă a prematurului, diferite boli infecţioase extradigestive (inclusiv bronhopneumonia).

Masele solide pot fi bine diferenţiate de chiste prin tehnica transiluminării abdomenului cu o lumină puternică într-o încăpere întunecoasă ; prin aceeaşi

însă aspectul de abdomen destins şi în absenţa acestor cauze ; defectul peretelui abdominal poate fi de asemenea cauză de abdomen mărit de volum. Mărirea de volum a abdomenului poate constitui o dificultate în respiraţie la sugarii cu pneumonie sau atelectazie (şablonul respirator la sugari este în special sau preponderent de tip abdominal). Observarea (la inspecţie) a *undelor peristaltice*[1] este sugestivă de obstrucţia în tractul gastrointestinal, situată mai comun la nivelul pilorului sau al duodenului. În stenoza pilorică sînt vizibile unde peristaltice gastrice care „traversează" abdomenul de la stînga la dreapta. În malrotaţia intestinului sînt prezente unde peristaltice şi vărsături explozive. De asemenea în atrezia sau stenoza duodenului, ulcerul duodenal, alergia gastrointestinală, infecţia tractului urinar şi insuficienţa suprarenală.

Venele superficiale abdominale sînt şi în mod normal proeminente la sugar[2]. Sînt evident proeminente în caz de distensie abdominală. În obstrucţia venei cave inferioare se produce distensia venelor abdominale şi inversarea fluxului venos (în mod normal fluxul venos este direcţionat în jos sub ombilic ; se poate determina direcţia fluxului venos prin golire, realizîndu-se aceasta prin comprimarea manuală a venelor ; se plasează ambele indexuri, unul lîngă altul, pe un traiect venos şi se apasă apoi, avansînd în direcţii opuse de-a lungul traiectului venos ; nu trebuie să survină o umplere a venei dinspre în jos atunci cînd este înlăturată presiunea exercitată de degetul de jos ; dacă fluxul este inver-

---

tehnică poate fi diferenţiată de asemenea distensia abdominală de o formaţiune chistică. Dintre tumori şi chisturi pot fi citate : tumora Wilms, neuroblastomul, rabdomiosarcomul embrionar, limfoamele (inclusiv boala Hodgkin), chistul sau tumora abdominală, chistul sau tumora mezenterică, chistul omental, chistul coledocian, duplicaţia intestinală, chistul de uracă, chistul canalului vitelin, sarcomul retroperitoneal, pseudochistul pancreatic (la copii cu dureri abdominale cronice, sensibilitate epigastrică şi „tumefacţie" epigastrică care apar chiar după un traumatism minor), teratomul retroperitoneal, chistul sau tumora hepatică, chistul dermoid, rinichiul mare hidronefrotic (hidronefroza pare cea mai comună tumoră abdominală la copiii sub un an), rinichiul polichistic (se poate ilumina dar diferenţierea de hidronefroză este dificilă).

Organomegalia pune ca probleme de diagnostic : destinderea ocazională a vezicii urinare ce poate fi confundată cu o tumoră abdominală, obstrucţia intestinală în care distensia interesează mai ales etajul abdominal superior, obstrucţia tractului intestinal inferior în care distensia este mai generalizată. Alte cauze de mărire de volum a organelor sînt : malrotaţia cu sau fără volvulus al intestinului mijlociu, volvulusul fără rotaţie, benzile (bridele) peritoneale congenitale, dilataţia gastrică, boala Hirschsprung, invaginaţia, mărirea de volum a rinichilor prin hidronefroză sau rinichi polichistic cu sau fără atrezia joncţiunii bazinetoureterale (reprezintă o jumătate din cazurile de mărire de volum a abdomenului la nou-născut), hepatomegalia, splenomegalia, hidropsul vezicii biliare (poate fi însoţit de durere şi uşoară redoare în hipocondrul drept şi masă abdominală palpabilă în aceeaşi regiune), hemoragie suprarenaleniană la nou-născut (poate produce o masă palpabilă în loja renală), torsiunea trompei şi a ovarului (poate produce o masă mobilă în regiunea abdominală mijlocie şi la nou-născut).

[1] Peristaltica este uşor văzută de examinator, mai ales la sugarii slabi sau malnutriţi (la aceştia poate fi considerată ca un „eveniment" normal ; de obicei este însă vorba de prezenţa unei „leziuni" obstructive).

[2] Venele destinse şi direcţia fluxului sanguin trebuie căutate de examinator (fluxul sanguin venos este cranial la bolnavii cu hipertensiune portală); în ciroză sînt vizibile vene colaterale, care radiază din regiunea ombilicală, realizînd aspectul de *caput medusae*.

Scanned with OKEN Scanner

sat, împingerea fluxului în sus, de-a lungul cursului venei nu golește vena întrucît aceasta continuă să fie umplută de jos). În mod normal, abdomenul proemină la începutul inspirației, și mai evident la sugari și copiii mici care au o „respirație abdominală". Dacă imobilitatea peretelui abdominal în inspirație este cu probabilitate o urgență chirurgicală iar limitarea excursiilor respiratorii ale abdomenului poate sugera prezența unor cantități mari de aer sau de lichid de ascită — la bolnavii cu coree poate apare retracția abdomenului (semnul Czerny). În tetanie se descrie un *flutter* diafragmatic. O atenție deosebită trebuie acordată regiunii ombilicale, putînd fi decelate mici hernii ombilicale, granuloame, mase polipoide sau secreții și scurgeri de lichide prin ombilic.

★

După această scurtă trecere în revistă a principalelor date furnizate de inspecția abdomenului este necesară o analiză mai amănunțită a acestor date de referință.

Peretele abdominal. Poate fi observată o *a(hipo)tonie* a musculaturii peretelui în caz de rahitism, anemie, hipotiroidism, boală Down și această alterare a tonusului este cauză de distensie. La nivelul peretelui abdominal pot fi observate de asemenea : hernie ombilicală, omfalocel, defect al inelului ombilical acoperit atît de peritoneu cît și de amnios (apare frecvent la prematuri, în sindromul Beckwith-Wiedemann, în trisomii și în asociere cu alte anomalii gastrointestinale, genitourinare sau cardiace) ; gastroschizis — un defect al peretelui situat lateral de ombilic (antrenează eviscerație intestinală și peritonită chimică ; la 10—15% din bolnavi survine și atrezie intestinală); abcese ale peretelui abdominal, neoplasme, hemangioame, lipoame, teratoame, fibroame sau tumori dermoide ale peretelui abdominal ; obezitate ; edem și modificări de culoare ale peretelui abdominal la nou-născuți cu perforații ale stomacului sau peritonită ; sindrom *prune belly* prin absența completă sau parțială a mușchilor abdominali (peretele abdominal este flasc, se „balonizează" pe flancuri și nu se contractă în cursul plînsului ; plici cutanate pot radia lateral sau în jos, către ombilic ; se asociază obișnuit malformații genitourinare : testiculi necoborîți în scrot, megavezică, hidroureter, hidronefroză).

Regiunea inguinală și organele genitale. În deplin acord cu afirmația lui Osler — devenită clasică — că „abdomenul se întinde de la gît la genunchi" pediatrul va acorda o atenție deosebită și regiunilor inguinală și femorală, unele semne patologice detectate în aceste regiuni putînd trăda suferința abdominală: edemul scrotal în enteropatia cu pierdere de proteine și ascita chiloasă, o masă testiculară în fibroza chistică și histiocitoza X, o fistulă rectovaginală în imperforația anală, hipertrofia clitoridiană în sindromul adrenogenital. O importanță particulară în patologia digestivă au *herniile.*

Herniile. Hernia ombilicală apare ca o masă moale, proeminentă dar ușor reductibilă (este mai proeminentă în cursul plînsului ; în jurul defectului abdominal se palpează un inel hernial ; este mai frecventă în boala Down, hipotiroidism, condrodistrofie, sindrom Hurler). Majoritatea herniilor ombilicale dispar după cîteva luni. Hernia ombilicală poate

Scanned with OKEN Scanner

ți produsă și de neoplasme abdominale, sau organomegalii diverse, prin creșterea presiunii intraabdominale.

Hernia liniei albe constă dintr-un mic nodul subcutanat, fixat la linia mediană în regiunea ombilicală (este sensibil ; produce durere abdominală).

Herniile inguinale congenitale pot să nu fie evidente pînă la vîrsta de 2—3 luni. Din anamneză rezultă că sînt observate inițial de părinți care remarcă proeminența herniară de la nivelul inelului inguinal intern de-a lungul canalului inguinal sau în scrot, mai evidentă cînd sugarul tușește, sau în cursul defecației (anamneza este importană pentru diagnostic întrucît hernia poate să nu fie evidentă în momentul examenului medical). La examenul fizic inspecția trebuie făcută în clino- și ortostatism ; transiluminarea nu este pozitivă decît dacă ansa este goală sau destinsă. Uneori se poate palpa în sacul herniar inguinal ovarul și trompa ca un nodul mobil, de mărimea unei boabe de fasole.

Copiii cu sindrom de feminizare testiculară pot fi aduși la consultație pentru hernie inguinală sau prezența unei mase labiale[1]. Dacă există hernie inguinală stîngă, există un risc de 50% ca hernia să apară și de partea dreaptă (inversul pare să nu fie valabil). La copiii cu extrofia vezicii urinare survin adesea hernii inguinale bilaterale. Copiii cu hernii inguinale sînt iritabili, iar cu ocazia încarcerării și imposibilitatea reducerii devin anxioși, au dureri, sînt tahipneici, cu abdomenul meteorizat și prezintă vărsături (ansa herniată poate deveni fermă și sensibilă la palpare).

Herniile spiegeliene se caracterizează prin prezența unei mase în peretele abdominal inferior care dispare la palpare (linia semilunară spiegeliană se întinde de la al 8-lea sau al 9-lea cartilagiu costal pînă la tuberculul pubian).

Hidrocelele constau din acumularea de lichid în *tunica vaginalis*. Pot fi congenitale sau dobîndite, acute sau cronice, uni- sau bilaterale. Tumefacția se poate limita la cordon sau poate implica atît cordonul cît și testiculul (constituie hidrocelul cordonului sau — respectiv — al tunicii vaginale testiculare). Hidrocelul poate fi comuncant sau necomunicant (sau închistat), depinzînd de prezența sau absența comunicării cu cavitatea peritoneală prin *processus funicularis* incomplet închis. În caz de hidrocel al tunicii vaginale se constată o tumefacție scrotală elastică, moale, fluctuentă, ocazional sub tensiune și de obicei translucidă (testiculul este deplasat înapoi și în sus, lichidul din hidrocel făcînd dificilă palparea testiculului). În tipul comunicant tumefacția este mai puțin evidentă după somn și poate fi redusă prin presiune ; acest tip survine obișnuit după naștere și se resoarbe în cîteva săptămîni sau luni. Hidrocelul cordonului produce o tumefacție mică, elastică, translucidă, în formă de cîrnat, de obicei ireductibilă, situată deasupra testiculului sau în interiorul canalului inguinal, testiculul păstrîndu-și poziția normală. Cauzele obișnuite ale hidrocelului dobîndit sînt traumatismul sau infecția

[1] Detectarea unei mase ferme în regiunea inguinală la copii cu organe genitale externe normale sugerează feminizarea testiculară, sindrom care trebuie diferențiat de prolabarea organelor într-o hernie inguinală ; cromatina sexuală ușurează diagnosticul ; cariotipul îl „certifică".

(epididimita). Hidrocelul cronic poate surveni la copiii mari, cauza neputînd fi determinată. Hernia şi hidrocelul sînt greu de diferenţiat; ele pot coexista (dacă tunica vaginalis nu este foarte îngroşată, hidrocelul poate fi bine transiluminat dar la sugari este posibil ca şi herniile să fie translucide, această particularitate îngreuind diagnosticul)[1]. La fete poate apărea ocazional un hidrocel al canalului Nuck, cu aspect de tumefacţie fermă, chistică, imobilă, netranslucidă, cu un diametru de 1—2 cm, situat de-a lungul canalului inguinal.

Ombilicul. În mod normal cordonul ombilical este de culoare alb-perlată [2], coloraţia galbenă sau verzuie sugerînd o cauză patologică. După detaşarea cordonului poate apărea un ţesut de granulaţie de culoare de la roz la roşu aprins sau/şi secreţie cenuşie, mucoidă sau mucopurulentă, vindecarea făcîndu-se obişnuit în cîteva zile, cu formare de crustă şi epitelizare.

Artera ombilicală unică este o anomalie a cordonului (în mod normal cordonul ombilical conţine o venă mare de obicei situată central şi două artere ombilicale mai mici).

Ombilicul amniotic se caracterizează prin faptul că membrana amniotică, subţire şi transparentă, care acoperă cordonul ombilical se extinde pe peretele abdominal înconjurător (dacă defectul este mic, vindecarea se poate face normal dar cicatricea ombilicală rămîne mai plată).

Omfalocelul este o anomalie rară. Peretele abdominal din jurul ombilicului constă dintr-o membrană amniotică şi peritoneu, defectul avînd un diametru de 10—12 cm şi permiţînd hernierea viscerelor.

În sindromul *Beckwith-Wiedemann* se asociază prezenţa omfalocelului (sau herniei ombilicale) cu macroglosie, reno- şi hepatomegalie, sau altă formă de visceromegalie, *nevus flammenus* facial, şanţuri pe lobulul urechii şi hipoglicemie simptomatică (la nou-născut, hipoglicemie intractabilă). Se asociază de asemenea cu hemihipertrofie corporală şi neoplazii maligne intraabdominale (tumoră Wilms, hepatoblastom, carcinom adrenocortical, gonadoblastom).

Ombilicul cutanat se caracterizează prin faptul că pielea peretelui abdominal se întinde în sus peste cordonul ombilical pe o lungime de 2—4 cm. După separare rămîne un bont lung şi protrus.

Gastroschizisul este un defect paraombilical al peretelui abdominal, cu un diametru de cîţiva centimetri; de obicei, defectul este situat la dreapta ombilicului; prin defect herniază viscere (intestin subţire şi colon) constituindu-se într-o masă aderentă, de culoare roşie-purpurie, acoperită de un material gelatinos sau fibros. La copiii cu *extrofia vezicii* ombilicul este plat; nu se observă depresiunea obişnuită.

Diastazis recti (diastaza muşchilor drepţi abdominali) se manifestă ca o „separare" a drepţilor abdominali, obişnuit supraombilicală; este observată mai ales la sugari şi copiii mici. În cursul ţipătului regiunea respectivă proemină. Diastaza drepţilor se poate asocia cu extrofia vezi-

[1] Ca elemente de diagnostic diferenţial vor fi avute în vedere următoarele: în timp ce herniile se reduc de obicei uşor, hidrocelele nu pot fi reduse; cu excepţia tipului comunicant, capătul proximal al hidrocelului poate fi palpat, în contrast cu cel al herniei.

[2] Se modifică în cursul primei săptămîni şi se detaşează obişnuit la sfîrşitul primei sau la începutul celei de a doua săptămîni.

cii. Persistența *canalului omfalomezenteric* este o anomalie congenitală. Canalul se poate deschide în centrul unui *polip ombilical*, de culoare roșie, umed, strălucitor. Prin canal se scurg secreții seroase, mucoide sau fecaloide care excoriază pielea din vecinătate. Se pot observa mișcări peristaltice ale pereților canalului. În cursul țipătului sugarului se poate produce o prolabare a canalului.

Chistul vitelin din porțiunea intermediară a canalului omfalomezenteric apare ca o masă (formație tumorală) ombilicală.

Uracа persistentă este trădată de pierderea de urină prin ombilic atunci cînd se exercită presiune asupra vezicii urinare.

Chistul de uracă apare ca o tumefacție profundă situată pe linia mediană, între ombilic și vezică (la palpare dă senzația unui cordon care se întinde de la ombilic la vezica urinară).

Omfalita este o inflamație periombilicală ; zona respectivă apare roșie, caldă și umedă, cu secreție care poate deveni purulentă, fetidă.

Sindromul Cruveilhier-Baumgarten se caracterizează prin : circulație colaterală periombilicală proeminentă, zgomot venos localizat și thrill, splenomegalie, hipertensiune portală.

Auscultația oferă mai puține date decît celelalte metode ale examenului fizic al abdomenului. Unii clinicieni recomandă ca auscultația să fie practicată înainte de celelalte manevre (palparea poate modifica zgomotele peristaltice făcînd imposibilă evaluarea zgomotelor intestinale). Zgomotele peristaltice au un timbru metalic, fiind percepute la fiecare 10—30 de secunde (avînd intensitate mică, trebuie ascultate cu atenție). Interpretarea zgomotelor peristaltice cu intensitate sau frecvență crescută este dificilă. La bolnavii cu *peritonită* zgomotele intestinale pot fi inițial accentuate, pentru ca mai tîrziu să scadă în intensitate sau să dispară. În caz de *hiperperistaltism* (de orice cauză) sau în *diaree* pot fi auzite zgomote intestinale „tumultoase".

În obstrucția intestinală zgomotele intestinului au inițial o tonalitate înaltă, dispărînd ulterior. Zgomotele intestinale sînt diminuate sau absente în *ileusul paralitic* (absența zgomotelor peristaltice este semnificativă pentru ileus).

Percuția. Obișnuit abdomenul este sonor (timpanic) la percuție. Accentuarea timpanismului asociată cu distensia abdomenului atestă prezența gazelor și este sugestivă de aerofagie, obstrucție sau ileus. Distensia abdominală asociată cu un timpanism diminuat este sugestivă de mase solide sau lichide. Semnul valului este greu de provocat la copii spre deosebire de matitatea deplasabilă (ambele sînt semne de lichid prezent în cavitatea peritoneală)[1], care poate fi ușor demonstrată. Evaluarea dimensiunilor ficatului prin percuție este relativ ușor de făcut și completează bine datele furnizate de palpare. Prin percuție, marginea superioară a ficatului este găsită între spațiile al 4-lea și al 6-lea pe linia medioclaviculară (mai frecvent în spațiul al 5-lea). Marginea inferioară este însă mult mai bine determinată prin palpare : între 0 și 6 luni depășește rebordul costal cu 0—3 cm ; nu trebuie să depășească 2 cm între 6 luni și 4 ani ; copiii mai mari nu trebuie să aibă un ficat a cărei mar-

[1] Matitatea deplasabilă este notată în caz de ascită dar în momentul în care cantitatea de lichid este foarte mare, matitatea se generalizează.

Scanned with OKEN Scanner

gine inferioară să depăşească rebordul costal cu mai mult de 1 cm decît dacă marginea superioară se percută mai jos de spaţiul al 6-lea (ficatul este coborît). Ocazional, vezica urinară destinsă poate fi delimitată prin percuţie.

Palparea are o valoare deosebită în examenul fizic. Pentru a fi satisfăcătoare este necesară atît priceperea examinatorului cît şi cooperarea copilului. La sugari şi la copiii mici palparea trebuie să fie blîndă. Mîna examinatorului trebuie să fie caldă. Vor fi folosite metode diverse pentru a distrage atenţia copilului în timpul examinării. La sugari este utilă flectarea coapselor pe abdomen. În cursul ţipătului abdomenul suplu poate fi diferenţiat de abdomenul dur (contractat) palpînd în inspiraţie[1]. Dacă este necesară o examinare foarte amănunţită se va face sedarea cu fenobarbital 5 mg/kg, i.m. Examinatorul va trebui să afle de la copil sau anturaj dacă există durere şi unde se localizează şi va începe să palpeze dintr-o zonă cît mai îndepărtată de zona cu durere subiectivă maximă[2]. Se va face iniţial o palpare blîndă şi superficială. Se va aşeza toată mîna pe peretele abdominal dar se va palpa mai mult cu pulpa ultimele falange ale degetelor mîinii decît cu vîrful ungheal; se face menţiunea că unghiile examinatorului trebuie tăiate scurt. Este preferabil ca examinatorul să stea în poziţie şezîndă, pe un scaun aşezat la marginea patului sau chiar pe marginea patului şi nu în picioare. Evaluarea turgorului este un indicator important al stării de hidratare şi de nutriţie : se prinde plica cutanată abdominală între index şi police şi după cîteva secunde se eliberează brusc, apreciindu-se elasticitatea şi tonicitatea, precum şi grosimea plicii.

Palparea maselor abdominale necesită o apăsare cu mîna, mai profundă decît cea folosită pentru palparea ficatului şi splinei. Trebuie determinată poziţia, dimensiunea, consistenţa, sensibilitatea, mobilitatea şi configuraţia suprafeţelor. Dacă se suspectează originea neoplazică, palparea va fi făcută numai de persoanele care vor îngriji ulterior bol-

---

[1] Este considerat patologic abdomenul care rămîne dur în ambele faze ale respiraţiei.

[2] Ulterior, zona sensibilă se palpează încet, cu blîndeţe, urmărind expresia feţei copilului (un bun indicator al durerii); vor fi urmărite tresăriri sau alte semne de detresă. Nu este necesar să întrebăm copilul dacă are dureri la apăsare, examinatorul putînd evalua durerea numai supraveghindu-i faţa. Poate exista un oarecare grad de contracţie *voluntară* a peretelui abdominal care va fi treptat învinsă prin palpare blîndă şi superficială. Medicul poate pune copilul să-şi palpeze el însuşi propriul său abdomen, punîndu-şi mîna sub mîna examinatorului (adesea copilul face o palpare mai viguroasă). Dacă cu toate aceste precauţii contracţia musculaturii peretelui abdominal (apărarea musculară) persistă, existînd o rigiditate marcată sau rezistenţă la presiune, indiciile de suferinţă abdominală acută devin sugestive. Dacă numai o zonă (sau numai un „punct") apare sensibil(ă) va fi notată această zonă (sau acest „punct") de sensibilitate maximă, urmărind faţa copilului şi expresia acesteia ca răspuns la apăsarea zonei specifice (unii clinicieni consideră folositor să se ceară copilului să arate cu un deget punctul dureros). Se recomandă de asemenea să se palpeze numai cu un deget fiecare cadran abdominal. Zona de maximă durere mai poate fi localizată prin senzaţia de *rebound* : examinatorul plasează o mînă profund în abdomen, în afara zonei suspectate a fi dureroasă şi ridică apoi brusc mîna, dînd astfel posibilitatea bolnavului să indice locul unde a simţit durerea. Sensibilitatea intraabdominală poate fi diferenţiată de durerea musculară ; se cere, în acest scop, să ridice capul şi să se palpeze singur, această manevră mărind sensibilitatea superficială.

Scanned with OKEN Scanner

navul, ținîndu-se seama că prin palpare poate fi favorizată diseminarea celulelor neoplazice. Prezența ascitei îngreuiază palparea maselor intra-abdominale (se încearcă balotarea masei printr-o apăsare rapidă a peretelui abdominal cu vîrful degetelor, în speranța deplasării unei cantități suficiente de lichid și creării posibilității de a palpa tumora).

Tumora Wilms este o masă abdominală de obicei neregulată, netedă, de consistență fermă. Obișnuit este unilaterală ; dacă nu este prea mare, nu depășește linia mediană.

Neuroblastomul abdominal este de asemenea de consistență fermă (dar mai puțin fermă decît tumora Wilms), cu suprafața fin nodulară sau neregulată, depășind adesea linia mediană.

Rabdomiosarcomul embrionar este considerat — ca frecvență — a treia tumoră malignă abdominală a copilăriei. Provine obișnuit din tractul genitourinar și se prezintă ca o masă dură și imobilă, localizată în pelvis, vezică sau vagin, eventual retroperitoneal sau în altă regiune a abdomenului.

Pseudochistul pancreasului poate fi palpat în abdomenul superior ca o masă fermă, sensibilă, de formă globuloasă, antrenînd dureri abdominale, anorexie, vărsături și — eventual — ascită. Prin peretele abdominal poate fi palpat, uneori, *mielomeningocelul anterior*. Ocazional poate fi palpabilă *duplicația intestinală*, ca o masă mobilă, rotundă, netedă și nedureroasă.

În *tromboza arterei mezenterice superioare* intestinul proximal necrozat se poate constitui într-o masă abdominală palpabilă.

În *colita ulceroasă cronică* colonul ascendent (uneori și decendentul și sigmoidul) formează o „coardă colică" ; segmentele respective pot deveni palpabile (ca niște „tuburi" dureroase). *Ileusul meconial* la nou-născut poate fi sugerat de palparea unor anse intestinale cu consistență „de cauciuc" sau cu consistență dură, fiind ușor de delimitat ; mase fecale dure, cu un diametru de 3—5 cm, palpabile în cadranul inferior drept, pot determina dureri abdominale și manifestări de obstrucție.

Palparea *tumorii pilorice* în stenoza hipertrofică congenitală este considerată dificilă dar o examinare perseverentă face ca această „performanță" să poată fi obținută în 95—98% din cazuri (!) [1]. De asemenea, deși dificil la aproximativ 85% din sugarii sau copiii cu *invaginație intestinală*, poate fi palpată în cadranul superior drept sau stîng o tumoră alungită, cu formă de „cîrnat". Dacă intestinul este foarte plin, masa nu poate fi net delimitată.

În unele cazuri de *obstrucție duodenală* (prin malrotație sau de altă cauză) poate fi palpată o masă pilorică ; această masă poate apărea și

[1] Palparea tumorii pilorice este patognomonică pentru diagnostic. Tumora poate fi cel mai bine simțită după ce sugarul a vărsat (în acel moment peretele abdominal se relaxează). Examinatorul se așează pe marginea patului, la stînga bolnavului și își plasează mîna pe abdomenul copilului, palpînd cu *medius*-ul flectat la un unghi pe aproape 90°. De obicei tumora este mai profundă, situîndu-se între marginea dreptului abdominal de partea dreaptă și rebordul costal drept. Mai rar este simțită sub rebordul costal și, excepțional, chiar sub ultimele coaste. Este de forma și mărimea unei măsline și de consistență moderat fermă (uneori este mai mică și mai fermă). Avînd uneori caracter „evaziv", poate fi necesară palparea perseverentă sau repetată.

Scanned with OKEN Scanner

dispărea, în funcție de presiunea din interiorul primei porțiuni (destinse) a duodenului.

Chistul coledocului poate fi palpat ca o masă tumorală, mai mult sau mai puțin dificil de delimitat, în cadranul superior drept, imediat sub ficat (poate fi greu sau imposibil de deosebit de *hipertrofia* localizată a ficatului cu atit mai mult cu cît aspectul chistic nu este de cele mai multe ori demonstrabil). Se asociază cu dureri abdominale de tip colicativ localizate în hipocondru, vărsături și icter intermitent dar triada „durere-masă tumorală-icter" nu este frecvent constituită. La cele mai mici vîrste icterul obstructiv se poate „constitui" în semn de prezentare, diagnosticul de atrezie biliară fiind luat adesea în discuție (alte semne de prezentare: hepatomegalie, distensie abdominală ; ultrasonografia poate fi de folos pentru diagnostic).

Colecistita poate determina durere abdominală și o masă palpabilă în hipocondrul drept iar *hidropsul vezicii biliare* o masă palpabilă în hipocondrul drept.

În *constipația cronică* se palpează adesea, de-a lungul intestinului gros, *mase fecale* mari și dure (poate fi sugerată prezența neoplasmului!).

În *fibroza chistică* retenția de fecale poate produce o masă abdominală palpabilă în cadranul inferior drept, asociindu-se cu obstrucție intestinală. La mulți copii normali poate fi palpată *aorta abdominală*.

Peritonita se manifestă la copilul mare cu durere abdominală intensă ; spasmul sau rigiditatea musculaturii abdominale sînt involuntare și constant prezente, „realizînd" ceea ce se numește clasic „abdomen de lemn" ; este de asemenea caracteristică sensibilitatea de *rebound*.

La sugar, rigiditatea peretelui abdominal poate lipsi, fiind prezente distensia abdominală, împăstarea abdomenului și sensibilitatea la palpare ; sînt comune, de asemenea, edemul și coloratia roșie-albăstruie a peretelui abdominal în flancuri și regiunea pubiană. Bolnavii preferă poziția culcată pe spate, fără flectarea coapselor și fără zvîrcoliri. În enterocolita necrozantă sînt notate zone de eritem localizat ; în peritonita tuberculoasă peretele abdominal este împăstat, cu elasticitatea pierdută, ca la deshidratați sau malnutriți ; în forma fibrinoasă se pot palpa mase neregulate.

Peritonita biliară este o formă acută de ascită biliară și se poate prezenta ca un abdomen acut survenit la sugari de vîrstă mică, durerea și distensia abdominală, asociate cu starea toxică situîndu-se pe prim plan.

În *apendicită* sensibilitatea abdominală este obișnuit localizată și semnificativă, fiind constant prezentă în forma acută. Se va cere copilului, înainte de a-i palpa abdomenul, să arate locul de durere maximă (copiii mici nu pot localiza bine durerea și, obișnuit, ei arată ombilicul). Întrucît apendicele este relativ lung și mobil, punctul de maximă durere poate să nu corespundă punctului McBurney chiar și la copiii mai mari; poate fi localizat în hipocondrul drept, în flancul drept, în vecinătatea canalului inguinal și chiar în partea stîngă (sensibilitatea în flancul stîng indică un apendice inflamat, situat retrocecal); în unele cazuri, sensibilitatea abdominală este difuză. Rigiditatea (apărarea musculară) abdomi-

Scanned with OKEN Scanner

nală se localizează obișnuit în cadranul inferior drept[1]. Sensibilitatea de *rebound*[2] denotă implicare peritoneală ; acest semn este neplăcut, are valoare limitată la copilul mic și poate fi „omis". Semnul Rowsing constă din exercitarea unei presiuni ferme de-a lungul colonului descendent : bolnavul cu apendicită acută simte durere în fosa iliacă dreaptă ; la copilul mic nici acest semn nu este considerat „de nădejde".

Dintre semnele obiective de apendicită acută mai pot fi citate : poziția culcată, cu membrul inferior drept flectat ; semnul psoasului (cînd mușchiul psoas este implicat în procesul inflamator, hiperextensia membrului inferior drept obținută, de exemplu, cerînd bolnavului să-și lase piciorul drept să atîrne la marginea patului — este foarte dureroasă ; acest semn poate fi pozitiv și în abcesul perirenal); semnul obturatorului (flexia și rotația internă a coapsei produce durere abdominală) și chiar mersul șchiopătat.

Odată cu producerea perforației apendiculare, abdomenul poate deveni moale și insensibil la palpare, copilul acuzînd mai puțin durerea în următoarele 1—2 ore ; în schimb, crește rata pulsului, pentru ca — ulterior — să reapară sensibilitatea abdominală (durerea fiind extremă) și abdomenul să devină „de lemn". Diagnosticul de apendicită poate fi dificil, necesitînd adesea examene repetate într-un interval de numai cîteva ore, mai ales dacă durerea abdominală nu este prea accentuată și apărarea musculară lipsește.

Asocierea „durere abdominală-sensibilitate la palpare-spasm muscular" poate fi prezentă și în afecțiuni total diferite de apendicită (pleurezia, pneumonia lobului inferior drept, pielonefrita acută, RAA, acidoza diabetică, torsiunea chistului ovarian, enterita, colita ulceroasă, boala Crohn, peritonita primară, diverticulita Meckel, sicklemia etc.), diferențierea de aceste boli trebuind să fie făcută în cel mai scurt timp. „Abdomenul de lemn" poate surveni și în tetanos, hipoparatiroidism primar, „mușcătură de păianjen" și nici aceste eventualități — deși rare — nu trebuie să fie omise.

---

[1] Trebuie diferențiat *în primul rînd* spasmul muscular involuntar de spasmul voluntar pentru că multe procese patologice extraabdominale se însoțesc de spasm voluntar al musculaturii abdominale. Diferențierea poate să nu fie ușoară ; examinatorul aplică cu blîndețe mîna pe abdomenul copilului și o ține cîtva timp în repaos ; abia apoi crește progresiv presiunea cu care palpează, distrăgînd bolnavul de la manevrele sale. La această manevră blîndă spasmul mușchilor abdominali produs de boli extraabdominale poate diminua sau dispare, în timp ce spasmul datorat peritonitei persistă (copilul are tresăriri, își schimbă poziția, încearcă să împingă mîna examinatorului). Un copil mic, foarte iritat poate să nu permită examinarea adecvată a abdomenului ; în acest caz este necesară administrarea rectală a unui barbituric cu acțiune rapidă care permite să fie bine evaluată durerea sau spasmul muscular involuntar (această medicație nu maschează simptomatologia). Se va ține *în al doilea rînd* seama de faptul că rigiditatea peretelui abdominal atestă că inflamația s-a extins la peritoneul parietal dar că — deși adesea prezent de cînd bolnavul este examinat prima oară — acest semn nu este obligator pentru stabilirea diagnosticului (diagnosticul de apendicită acută poate fi pus înainte ca peritoneul să fie și el afectat). De asemenea, dacă apendicele inflamat este situat pelvian, retrocecal, sau este învelit de epiplon, rigiditatea poate lipsi (lipsește contactul dintre apendice și peritoneu). În sfîrșit, trebuie menționat că la sugari nu există obișnuit nici o rezistență a peretelui abdominal.

[2] Va fi pusă în evidență prin înlăturarea rapidă a presiunii manuale exercitată pe peretele abdominal.

Boala Addison sau *insuficienţa suprarenală acută* poate produce durere în unghiurile costovertebrale dar aceasta diminuă odată cu ameliorarea bolii de bază.

În *pancreatită* durerea abdominală se localizează în etajul superior iar în *gastroenterită* poate exista o sensibilitate abdominală uşoară şi difuză (generalizată).

Adenita iliacă poate să se manifeste cu durere constantă, localizată în etajul abdominal inferior ; la palpare se notează sensibilitate abdominală inferioară profundă ; semnul psoasului este pozitiv ; există claudicaţie. Ulterior vor fi decelate edemul localizat, indurația şi o masă palpabilă inferior şi medial de spina iliacă anterosuperioară.

În *salpingita acută* durerea abdominală este localizată în hipogastru; este bruscă, bilaterală, însoţind menstruaţia şi se asociază cu leucoree, febră şi frisoane. La palpare se evidenţiază sensibilitate bilaterală în etajul abdominal inferior (poate fi de asemenea notată sensibilitatea în hipocondrul drept, consecinţă a perihepatitei).

Splina va fi palpată din dreapta bolnavului. Mîna examinatorului va fi plasată în întregime pe abdomen, palpîndu-se marginea inferioară a splinei cu virful degetelor. Se fixează apoi mîna stîngă a examinatorului sub flancul stîng al copilului ; prin apăsare în sus, cu această mînă, mîna dreaptă a examinatorului rămasă pe abdomen simte cu vîrful degetelor marginea splinei alunecînd sub degete la fiecare respiraţie normală sau profundă.

O altă metodă de palpare a splinei este următoarea: examinatorul se aşează în stînga bolnavului, plasîndu-şi mîna dreaptă sub hemitoracele stîng şi flectîndu-şi degetele sub rebordul costal, în timp ce bolnavul respiră profund. La sugarii sau la copiii la care este evidentă o importantă mărire a volumului splinei, marginea splinei se va începe să fie căutată de la nivelul ombilicului în sus. Palparea splinei este mai uşoară dacă bolnavul stă aşezat în decubit lateral drept. Cînd este mărită de volum, splina apare plasată superficial, imediat sub rebordul costal[1]. Marginea splinei este fermă, de obicei ascuţită şi crestată. Splenomegalia adevărată va fi diferenţată de splina ptozată (splina „flotantă"); scintigrafia este utilă pentru precizarea diagnosticului de spleno- şi/sau hepatomegalie. Absenţa congenitală a splinei se poate însoţi de boală congenitală de inimă şi prezenţa corpilor Howell-Jolly în sîngele periferic (sindrom Ivemark).

După *traumatisme închise* este necesară o examinare amănunţită şi corectă a hipocondrului stîng pentru evidenţierea unei eventuale *rupturi traumatice a splinei ;* se însoţeşte de stare de şoc, sensibilitate şi apărare (redoare) musculară în hipocondrul stîng. Dacă se exercită presiune în hipocondrul stîng, durerea poate iradia în umărul stîng.

În *mononucleoza infecţioasă* palparea splinei se va face cu multă blîndeţe (risc de rupere).

---

[1] În primele săptămîni de viaţă splina poate fi palpată — în mod normal — la 1—2 cm sub rebordul costal sting. Palparea polului inferior al splinei (vîrful splinei) nu este considerată anormală la sugari şi copiii mici.

Splenomegalia are o mare diversitate de *cauze :* infecţioase[1], hematologice[2], congestive (hipertensiune portală)[3], metabolice[4], neoplazice (tumorale)[5], diverse[6].

Ficatul. Va fi palpat din dreapta bolnavului prin metode similare palpării splinei. Marginea inferioară este semnificativ situată sub rebordul costal la prematuri ; se palpează de asemenea la 1—3 cm sub rebordul costal la nou-născuţii la termen, sugari şi copiii mici. Obişnuit, matitatea absolută a ficatului se percepe anterior sub coasta a 6-a dreaptă iar posterior la nivelul coastei a 9-a (submatitatea se percepe cu un spaţiu sau două mai sus). O mărire aparentă a ficatului evaluată prin palparea marginei inferioare trebuie confirmată prin percuţia marginei superioare (s-ar putea ca ficatul să fie numai coborît) secundar hiperinflaţiei pulmonare sau unei deformaţii toracice ; determinarea dimensiunii ficatului numai prin palpare abdominală nu este precisă (la măsurarea dimensiunii ficatului numai prin palparea — fără percuţia — marginii inferioare s-a găsit o cifră medie de 7 cm la 5 ani şi 9 cm la 12 ani cu o deviaţie standard de 1,0—1,3 cm). Lobul Riedel (o anomalie hepatică congenitală) poate fi palpat la dreapta şi în jos ; lobul stîng hipertrofiat poate fi confundat cu splina mărită ; în *situs inversus* marginea inferioară a ficatului se palpează în stînga.

Sensibilitatea hepatică survine în hepatita infecţioasă (virală), mononucleoză infecţioasă, insuficienţă cardiacă (prin congestie pasivă, secundară), leptospiroză, abces hepatic.

Pulsaţia sistolică a ficatului poate surveni în insuficienţa tricuspidiană şi insuficienţa cardiacă congestivă. O pulsaţie hepatică presistolică poate fi determinată de stenoza tricuspidiană, pericardita constrictivă şi stenoza pulmonarei. De cea mai mare importanţă semeiologică este *hepatomegalia*[7] ale căror cauze sînt numeroase şi variate: infecţii[8], ane-

---

[1] Bacteriemia (septicemia), endocardita bacteriană subacută, infecţiile cu Salmonella (febra tifoidă), abcesul splenic, bruceloza, tuberculoza, sifilisul, toxoplasmoza, histoplasmoza, malaria, mononucleoza, febra Q, leptospiroza, alte boli infecţioase severe.

[2] Boala hemolitică a nou-născutului, anemia hemolitică congenitală, anemia hemolitică dobîndită acută (splenomegalie inconstantă), talasemia, sicklemia, alte hemoglobinopatii, anemie carenţială, PTI.

[3] Tromboza venei splenice, transformarea cavernoasă a venei porte, ciroza hepatică, fibroza hepatică, galactozemia, boala Budd-Chiari (tromboza venei hepatice), insuficienţa cardiacă congestivă, pericardita congestivă, fibroza chistică.

[4] Boala Gaucher, boala Niemann-Pick, boala Sandhoff, histiocitoza X, hiperlipoproteinemia, boala Letterer-Siwe (v. histiocitoza X), reticuloza familială hemofagocitară, hemosideroza, sindromul Hurler, amiloidoza, cistinoza, porfiria, boala Wolman, fucozidoza, manozidoza, gangliozidoza tip I (GM_1) sau gangliozidoza generalizată.

[5] Leucemii, limfosarcoame, boală Hodgkin, chiste splenice.

[6] Boala serului, sarcoidoză, artrită reumatoidă, LES ; osteopetroză, embriofetopatia diabetică, hepatita cronică activă (agresivă).

[7] Este de cele mai multe ori manifestarea unui proces morbid generalizat şi se asociază cu splenomegalia.

[8] Bacteriemie/septicemie, hepatită infecţioasă (virală), mononucleoză infecţioasă, sifilis, leptospiroză, histoplasmoză, bruceloză, toxoplasmoză, tuberculoză, ascariază, *visceral larva migrans*, amebiază (sau abces amebian), abces piogen al ficatului (dacă este mai mare de 2 cm poate fi utilă scintigrafia), boala incluziilor citomegalice, febra Q, sindromul Reye.

Scanned with OKEN Scanner

mii hemolitice[1], congestie pasivă[2], boli metabolice[3], obstrucția tractului biliar [4], boli neoplazice [5], chisturi [6], boli diverse [7].

Regiunea sacrococcigiană. La inspecție pot fi notate : o fosetă postanală, nevi, hemangioame, limfangioame chistice, lipoame[8], „smocuri" de păr. Unele dintre leziunile sau formațiile patologice din această regiune se pot însoți de tulburări neurologice sau defecte ale măduvei spinării. În regiunea sacrococcigiană se poate deschide un sinus pilonidal; dacă se asociază un chist pilonidal și acesta se infectează, se observă modificări inflamatorii ale tegumentelor vecine și chiar fluctuență și drenarea puroiului pe traiectul sinusului. La nou-născut, o masă palpabilă în regiunea sacrococcigiană, fesieră sau perineală este cu cea mai mare probabilitate și — pînă la proba contrarie trebuie considerată ca atare — un teratom sacrococcigian (această masă se poate palpa și

---

[1] Boala hemolitică a nou-născutului, alte anemii hemolitice.

[2] Insuficiență cardiacă congestivă (este importantă la sugar, la care sensibilitatea hepatică este neobișnuită în caz de insuficiență cardiacă congestivă) ; pericardită constrictivă (asociată cu ascită) ; boală Budd-Chiari — tromboza venei hepatice ; nanismul Mulibrey (secundar pericarditei constrictive).

[3] Glicogenoza tip I (deficiența de glucoză-6-fosfat) în care hepatomegalia apare de la naștere sau curînd după aceea ; glicogenoza tip III (deficiență de enzimă de debranșare) ; glicogenoza tip VI (deficiență de fosforilază) ; glicogenoză tip IV cu ficat mărit și nodular, ciroză și splenomegalie ; glicogenozeze tip IX, XI și XII ; galactozemia, (de la vîrsta de sugar mic) ; cistinoza (manifestare tardivă); gangliozidoza GM_1 tip I sau gangliozidoza generalizată ; boala I-cell ; boala Niemann-Pick ; boala Sandhoff ; boala Gaucher ; lipogranulomatoza ; boala Wolman ; hiperlipoproteinemia ; tirozinemia ereditară ; boala din Tangier (cu hepatosplenomegalie, hipertrofie amigdaliană, limfadenopatie, hipocolesterolemie, absența alfa-lipoproteinei); boala Wilson ; porfiria congenitală ; sindroamele Hurler și Hunter ; intoleranța ereditară la fructoză (deficiența de fructozo-1, 6-difosfatază); acidemia metilmalonică ; deficiența de fosfatază acidă lizozomală ; deficiența de ornitin transcarbamilază ; aciduria argininosuccinică ; fucozidoza ; manozidoza ; mucolipidozele.

[4] Cauză comună de hepatomegalie.

[5] Hepatom, carcinom hepatic, coriocarcinom infantil (la sugari mici cu hepatomegalie, nivel al gonadotropinei corionice crescut în urină, anemie, hemoptizie, hematurie, hematemeză sau melenă) ; hepatoblastom (carcinom cu celule embrionare) : hemangiom, hemangioendoteliom (hepatomegalie și insuficiență cardiacă cu travaliu crescut prin șunturi arteriovenoase, suflu sistolic epigastric, hemangioame cutanate multiple); leucemie, boală Hodgkin, neuroblastom metastatic.

[6] Chisturi congenitale, chist hidatic (cu echinococus), chist traumatic, chist inflamator.

[7] Fibroză hepatică congenitală (hepatosplenomegalie, rinichi polichistic, hipertensiune portală); infiltrație grasă a ficatului (poate apărea la copii tratați cu corticosteroizi !); infiltrație grasă secundară malnutriției sau diabetului prost controlat ; ciroză hepatică, deficiență de alfa-1-antitripsină ; artrită reumatoidă, sarcoidoză, hematom subcapsular hepatic (în boala hemoragică a nou-născutului sau traumatic); hepatită cronică activă (agresivă); histiocitoză X, boală Letterer-Siwe, xantomatoză; sindrom cerebrohepatorenal, embriofetopatie diabetică, LES, reticuloză hemofagocitară familială, fibroză chistică, intoxicație cu vitamina A, intoxicații diverse, hemosideroză, amiloidoză, osteopetroză.

[8] Alte tumori care pot fi palpate în această regiune : sarcoame, chiste dermoide, mielomeningocele. Dacă masa are consistență chistică, diferențierea de meningocel este dificilă (meningocelul poate fi sub tensiune cînd sugarul țipă sau face eforturi de defecare ; presiunea aplicată pe meningocel poate fi transmisă la fontanelă, o transmitere similară putînd surveni cînd se palpează rectal ; meningocelul se poate asocia cu tulburări neurologice ale membrelor inferioare ; pot exista dovezi radiologice de spina bifida).

Scanned with OKEN Scanner

rectal). Are dimensiunea de la cîţiva centimetri la o jumătate (!) din dimensiunea sugarului, şi consistenţa dură sau „chistică".

Anusul şi rectul. Examinarea regiunii perianale este obligatorie, acordîndu-se atenţie atît poziţiei anusului cît şi pielii din vecinătate. Inspectarea anusului va fi făcută imediat după naştere [1] pentru a se stabili permeabilitatea; dacă s-a eliminat meconiul şi nu există alte semne de obstrucţie, nu este necesară examinarea digitală.

Imperforaţia anală poate fi de diferite tipuri. Se asociază frecvent cu malformaţii ale tractului urinar sau ale coloanei vertebrale precum şi cu alte anomalii anorectale, făcînd utilă efectuarea precoce a urografiei şi/sau a radiografiilor de oase. La peste 50% dintre copiii cu imperforaţie anală pot exista (sau se pot produce) fistule rectovezicale, rectoureterale, rectoperitoneale sau rectovaginale (prin uretră sau vagin se pot elimina gaze sau meconiu — dacă există fistule care fac legătura cu rectul). Este posibil ca la un sugar mic fistula rectoperineală să fie confundată cu un anus normal. La „capitolul" asocieri trebuie citată asocierea VATER constînd din defecte *(v)*ertebrale, atrezie *(a)*nală, fistulă *(t)*raheo-*(e)*sofagiană, cu atrezie a esofagului şi displazia *(r)*adiusului, şi displazie *(r)*enală. O altă asociere include artera ombilicală unică şi defectul septal ventricular.

Papilele anale apar ca mici excrescenţe anale netede, rotunjite. Prezenţa *fisurilor* la baza acestora pot determina la defecaţie dureri severe şi sîngerare (în fecale este prezent sînge proaspăt).

Stenoza anorectală congenitală poate fi decelată prin examinarea rectului [2], apărînd ca un inel fibros sau ca un diafragm situat la 2—2,5 cm deasupra anusului [3].

În afară de anomaliile congenitale pe care le-am amintit, pot fi evidenţiate şi o serie de *boli (leziuni) dobîndite.*

Prolapsul rectal apare ca o protruzie tubulară, de culoare roşie-aprins (în anamneză poate fi notată prezenţa de sînge roşu proaspăt în scaun, constipaţia cronică, colita ulceroasă cronică, obstrucţia urinară infravezicală, tusea convulsivă, malnutriţia, leziuni ale măduvei osoase, hipotiroidism, prezenţa de polipi — toate acestea reprezentînd cauze de apariţie a prolapsului).

---

[1] Anomaliile anale pot fi văzute cu uşurinţă prin depărtarea blîndă a feselor.

[2] Examinarea digitală a rectului se face cu bolnavul culcat, avînd membrele inferioare flectate. Nu este indicat să fie practicată de rutină deşi poate furniza informaţii utile pentru diagnostic. La sugarii mici se foloseşte al 5-lea deget iar după vîrsta de 6 luni va fi folosit indexul. Materiile fecale luate pe deget vor fi observate cu atenţie pentru *sînge*, iar la introducerea degetului va fi evaluat *tonusul* sfincterului şi consistenţa masei fecale sau altor mase prezente în ampulă. La copilul mai mare este preferată poziţia genupectorală în decubit dorsal. La examinarea rectală este bine să avertizăm (şi să explicăm copilului în ce constă metoda); va fi folosit un deget de mănuşă lubrificat, degetul introducîndu-se cu blîndeţe, pentru a înfrînge spasmul sfincterului anal. Dacă copilul se plînge de durere, se aşteaptă puţin înainte de a explora structuri vecine; o palpare combinată abdominală şi rectală permite obţinerea unor informaţii suplimentare. Dacă nu există stenoză rectală, degetul mic poate fi uşor introdus în rect şi la nou-născut.

[3] O stenoză rectală accentuată care nu răspunde la tratament conservator, ridică suspiciunea teratomului presacrat, meningocelului sacrat anterior sau a unei anomalii osoase — reprezentînd cauze subiacente extrinseci.

Scanned with OKEN Scanner

Pruritul anal este datorat igienei defectuoase, oxiurilor sau altor cauze.

Hemoroizii sînt foarte rari la copil. *Fisurile (sau excoriațiile) anale* pot fi produse de constipația din primele luni de viață ; pot persista mai multe luni. Reprezintă cauză de agitație neexplicată la sugari (la sugarii care țipă excesiv este necesară examinarea atentă pentru depistarea acestor leziuni). În scaune poate fi prezent sînge proaspăt. Dacă sugarul nu este așezat în poziție genupectorală, fesele nu sînt bine îndepărtate și nu este folosită o sursă bună de lumină, fisura — mai ales dacă este situată lîngă joncțiunea cutaneomucoasă — poate să nu fie vizibilă. Leziuni ce nu sînt vizibile la inspecția externă pot fi depistate cu ajutorul anoscopului sau al unui otoscop bine lubrificate.

Incontinența de fecale poate surveni după corecția chirurgicală a imperforației anale dacă ocazional — postoperator — sfincterul anal extern nu funcționează normal ; de asemenea în sindromul de regresie caudală sau mielodisplazie ; incontinența de fecale apare numai cînd inervația somatică a mușchiului striat extern anal este afectată.

Fistulele anorectale dobîndite se deschid obișnuit în perineu, în vecinătatea anusului ; pot rezulta din abcese perianale recurente excesiv de dureroase. La copiii cu colită ulceroasă și la sugarii cu diaree severă pot apărea *abcese perianale.*

Fistulele și abcesele perianale și perirectale apar frecvent la bolnavii cu enterită regională, putînd precede cu mai multe luni apariția durerii abdominale și diareei. La bolnavii cu sindroame de imunodeficiență și la cei cu leucemie[1] pot surveni, de asemenea, abcese perirectale.

Celulita perianală este produsă de infecții streptococice (grupa A), caracterizîndu-se prin eritem marcat al țesuturilor perianale și anamneză de defecație dureroasă.

Abcesul ischiorectal produce durere, tumefacție și căldură locală.

În ceea ce privește *examinarea digitală a rectului,* se poate conta pe numeroase date. La nou-născuții de sex feminin poate fi palpat un *uter* relativ mare ; la sexul masculin (la vîrstele mici) *prostata* este mică și plată și nu poate fi palpată decît dacă apar modificări inflamatorii.

În *boala Hirschsprung* sfincterul este normal, canalul anal este bine format și ampula rectală mică și goală (sau aproape goală). În constipația cronică cu *megacolon secundar* examinarea rectală relevă canalul anal scurt iar în ampula rectală există o mare cantitate de fecale.

În *invaginația intestinală* poate fi palpată o masă asemănătoare colului uterin, care — eventual — poate ieși prin anus (trebuie diferențiată de prolapsul rectal introducînd degetul care face tactul rectal între această masă și inelul anal). La sugarii și copiii cu tumoră a măduvei spinării, mielomeningocel sau altă anomalie medulară tonusul sfincterului anal poate lipsi în timpul plînsului ; poate fi prezentă incontinența de fecale iar sensibilitatea perianală poate fi de asemenea prezentă.

---

[1] În leucemie se pot vedea ulcerații ale țesuturilor perianale.

Scanned with OKEN Scanner

Duplicația rectului poate fi diagnosticată palpator prin examen digital.

Apendicita, poate beneficia din punctul de vedere al diagnosticului și de decelarea sensibilității de partea dreaptă atunci cînd se face examenul rectal (metoda poate fi de folos atunci cînd celelalte semne sînt echivoce sau apendicele este situat în pelvis). Abcesul apendicular poate să nu fie evident la palparea abdominală, fiind însă palpabil ca o masă fluctuentă, sensibilă, situată anterior și comprimînd rectul. Odată cu dezvoltarea pelviperitonitei fluctuența devine difuză, regiunea devenind foarte sensibilă la tactul rectal.

Torsionarea pedicului ovarian, la fete cu durere pelvină dreaptă sau stîngă, poate fi relevată prin tactul rectal care descoperă o mică masă, de consistență fermă, situată de partea dreaptă sau stîngă.

O *tumoară ovariană* poate fi palpată de asemenea prin tact rectal sau examen combinat, abdominal și rectal.

Scanned with OKEN Scanner

M. GEORMĂNEANU

2.4. SIMPTOME-BOALĂ ȘI SINDROAME ÎN PATOLOGIA DIGESTIVĂ

2.4.1. ANOREXIA ȘI BULIMIA

Anorexie înseamnă suprimarea sau lipsa apetitului (poftei de mîncare), cuvîntul derivînd din *an:* lipsă, privațiune și *orexis:* apetit. *Apetitul* exprimă dorința de a mînca anumite alimente.

Tabelul 2.2.

Cauze de apetit crescut (bulimie)

I. Cauze psihice
   1. „Alterarea" relațiilor dintre mamă și copil
   2. Singurătatea (de exemplu, „dorul de casă").
II. Cauze organice
   1. Neuroinfecțioase și alte cauze central-nervoase
      a. Leziuni inflamatorii ale trunchiului cerebral
      b. Meningite și encefalite vindecate „defectuos"
      c. Meningita leucemică
   2. Unele infecții parazitare
   3. Unele afecțiuni endocrine și/sau metabolice
      a. Diabetul zaharat
      b. Hipertiroidia
III. Cauze iatrogene
   1. Corticoterapia în doze mari

Apetitul poate fi evident la vîrsta de 3 luni dar, de obicei, nu devine manifest (sau important) înainte de a doua jumătate a primului an de viață. Înainte de această perioadă *orice aliment* (sau aproape orice aliment) de consistență lichidă poate fi acceptat, inclusiv laptele vegetal preparat din soia și hidrolizatele de proteină (există însă multe excepții și de la această regulă). Apetitul are o bază fiziologică, depinzînd de starea tonusului musculaturii gastrice. La rîndul său, tonusul musculaturii gastrice poate fi influențat de stimuli corticali și hipotalamici, pe calea vagului și splanchnicului. Pe lîngă această bază fiziolo-

Scanned with OKEN Scanner

gică, apetitul este influențat (sau determinat) și de șabloane ambientale (obiceiuri, cultură, educație etc.) și poate fi influențat, de asemenea, de factori psihologici. Astfel, teama, îngrijorarea sau resentimentele pot induce diminuarea apetitului chiar în prezența unui tonus gastric normal.

Foamea este consecința — în primul rînd — a unor contracții gastrice, peristaltismul devenind viguros cînd stomacul este gol. Foamea este principalul factor care controlează increta de alimente în perioada de sugar mic. Impulsurile aferente din mucoasa gastrică stimulează centrii parasimpatici din regiunea pontină iar impulsurile eferente ajung la musculatura gastrică pe calea vagului. Substanțele nutritive și nenutritive ajunse în stomac sau numai ținute în gură pot determina încetarea peristalticii gastrice. Ajunse în duoden, alimentele inițiază secreția de enterogastronă și inhibă, de asemenea, contracțiile gastrice. Și factorii psihici pot opri peristaltismul, mascînd senzația de foame.

Senzația de foame există precoce în viață. Nou-născuții prezintă contracții de foame curînd după naștere iar într-un interval de cîteva zile se dezvoltă la majoritatea nou-născuților un șablon ritmic, o periodicitate a foamei, care permite mamelor să aprecieze cu exactitate cînd începe sugarul (nou-născutul) să „acuze" foamea. Frecvența apariției contracțiilor de foame este însă o chestiune individuală, intervalul putînd fi de 3 ore la un sugar și de 4 ore la altul. Diferă și la același copil în cursul unei zile, intervalul fiind de 3 ore într-o perioadă a zilei și de 5 ore în altă perioadă. De cele mai multe ori, însă, șablonul rămîne similar în zile succesive. De aceste șabloane individuale și diurne ale ritmurilor foamei trebuie să se țină seama dacă dorim să alimentăm corect sugarul și să evităm anorexia.

Controlul alimentației la om este exercitat de centrii hipotalamici, dar poate fi dominat de factorii corticali și de reflexele condiționate chiar și în aspectele ce par să fie strict automate. Într-o formulare sugestivă se spune că omul „mănîncă mai mult după nas decît după hipotalamus". Constatarea pare valabilă pentru centrul apetitului și, deci, și pentru centrul saţietății. S-a sugerat că la obezi este absent răspunsul la saţietate, dar obezitatea, ca boală hipotalamică organică, este deosebit de rară. Depresantul apetitului suprimă la nivel hipotalamic sau cortical dorința de a mînca. Un astfel de medicament, selectiv și specific, fără efecte nedorite și cu efecte anorexiante previzibile și eficace atunci cînd este folosit pe lungi perioade de timp nu a fost însă preparat pînă în prezent.

Anorexia nervoasă reprezintă lipsa dorinței de a mînca și este un proces mult mai complex. Schemele rigide de alimentație, care nu țin seama de foamea sugarului și ignoră mecanismul foamei pot da rezultate nescontat de rele. Este bine cunoscut că nu toate mamele interpretează cu acuratețe nevoile nutritive ale sugarilor lor și dobîndesc o stare de „confort" dacă pediatrul stabilește o schemă definită de alimentație, care respectă ritmul foamei la acel sugar. Aldrich și Hewitt citați de Morris Green au studiat ritmurile individuale ale foamei la 100 de sugari cărora li s-a permis un șablon de alimentație autoreglat, în primul an de viață : în prima lună de viață majoritatea doreau să fie alimentați la 3 ore, 10% au „ales" schema la 2 ore și numai 2 sugari

aveau ritmuri neregulate. Pînă la 3 luni numărul sugarilor care „alese-seră“ șablonul alimentării la 4 ore nu era predominant.

Există însă numeroase situații (majoritatea cazurilor !) în care programul autoreglat se potrivește nevoilor sugarului și în care acest program nu dă probleme sugarului și anturajului. Dacă va cunoaște bine aceste realități, pediatrul va avea de tratat puține cazuri de anorexie neorganică la sugar. Pentru sugarul alimentat la sînt sau cu biberonul alimentația cu lichide are ca bază neuromotorie prezența reflexului de supt care poate fi întîrziată la prematur.

Cînd sugarul sănătos încetează să mai sugă și adoarme, înseamnă — cu rare excepții — că mecanismul foame-apetit a fost satisfăcut, pentru că *saţietatea* survine atunci cînd prin mecanismul foame-apetit a fost ingerată deja o cantitate suficientă de alimente. În mod normal, foamea îl determină pe copil *să mănînce*, apetitul influențează *ce mănîncă*, iar apariția saţietăţii *cît mănîncă*. Obișnuit, sugarii și copiii sănătoși „învață“ repede să mănînce corect (cît să mănînce) dacă primesc mesele într-o ambianță potrivită. Atunci cînd dezvoltarea nervoasă le permite, ei încep să accepte alimentele solide și să se alimenteze singuri. Deși alimentația în sine nu reprezintă „o problemă“ pediatrul are un important rol în a învăța părinții „cum să procedeze“.

Reflexul de protruzie permite ca alimentele solide din treimea anterioară a gurii să fie împinse afară de către limbă. Acest reflex nu împiedică suptul (întrucît mamelonul ajunge în partea posterioară a cavității bucale, înspre faringe) dar poate îngreuia alimentația cu solide. Reflexul de protruzie dispare la vîrsta de 3—5 luni (în medie la 4 luni). Mișcările de *mestecat* apar de obicei pe la vîrsta de 8—9 luni și reprezintă indicația de a folosi alimente sub formă de „cocoloașe“, indiferent dacă dinții au apărut sau nu.

Încă de la aproximativ 4 luni sugarul are un oarecare control al mîinilor și începe să-și formeze deprinderea de a le folosi ; el recunoaște biberonul și întinde mîna spre acesta. La 5—6 luni poate să țină mîinile în jurul biberonului și să-l ducă la gură. La 9 luni prehensiunea este formată iar curînd după 9 luni învață să mestece. La această vîrstă sugarul trebuie încurajat să învețe să se alimenteze singur, dîndu-i-se în mînă un biscuit sau o crochetă. De asemenea la 9 luni i se poate pune în față, pe tavă, o cană goală, pentru a începe „practica“. La 10 luni i se permite să manipuleze linguriţa. Pe la vîrsta de 12 luni, sugarul poate folosi singur ceașca iar la 12—14 luni „lucrează“ serios cu linguriţa, pe care o mînuie de asemenea singur. Între 12—18 luni *autoalimentarea* este o combinație de folosire a căniі (sau paharului), linguriței și mîinii. Se produce murdărie, dar sugarul nu poate învăța altfel să mănînce singur și este de așteptat că pe la 18—21 luni o va face foarte bine.

Autoalimentarea cu mîna este dependentă de dezvoltarea neuromusculară a sugarului și poate fi realizată în condiții normale înaintea vîrstei de 1 an. Autoalimentarea poate fi împiedicată temporar și întîrziată cu săptămîni sau luni dacă nu este încurajată dezvoltarea acestei abilități. Sugarul poate opune inițial o oarecare rezistență la acest nou fel de alimentație; se va aștepta atunci numai cîteva zile după care o nouă tentativă va fi făcută. Dacă refuzul continuă, sînt de căutat

Scanned with OKEN Scanner

„depășiri" emoționale, boală anterioară de lungă durată și chiar retardarea psihică.

Dezvoltarea emoțională este strîns împletită cu alimentația, treptele progresive ale autoalimentării corelîndu-se cu integrarea psihobiologică. Rezultă că noile tehnici de alimentație sau noile alimente trebuie introduse progresiv, oprindu-se temporar[1] dacă se întîmpină rezistență.

Alterarea apetitului poate fi condiționată în a 2-a jumătate a primului an de viață de obiceiurile (șabloanele) de alimentație ale familiei, de faptul că mamei îi plac sau nu alimentele recomandate de medic, de neplăcerile asociate cu introducerea în *menu* a unor anumite alimente. La vîrsta de 12 luni sugarul își manifestă propriile lui preferințe sau antipatii pentru alimente definite.

Principalele *forme etiologice* de anorexie apar în tabelul 2.3.

Tabelul 2.3.

Forme etiologice de anorexie

I. *Anorexia psihogenă*
   1. Prin factori ce țin de copil
      a. Durere
      b. Dificultăți de respirație care îngreunează alimentația
      c. Primirea gustărilor între mese (lapte și dulciuri, în special)
      d. Depresie (stare depresivă „endogenă")
   2. Prin factori ambientali (de mediu)
      a. Mame „nervoase"
      b. Dorința unor mame de a da copilului să mănînce cît mai mult
      c. Tendința copilului de a se sustrage de la „overprotection"
      d. „Practica" de a mustra copilul în cursul meselor pentru acte de indisciplină săvîrșite în cursul zilei
      e. Conflictul direct mamă-copil
      f. Conflicte între părinți
      g. Alimente reci și/sau prost preparate
      h. Alte cauze care pot „deprima" copilul

II. *Anorexia nervoasă* („mentală")

   — Poate apărea la pubertate, în special la sexul feminin

III. *Anorexia „somatică"*
   1. Boli acute sau cronice ale tractului digestiv
      a. Gastrită, gastroenterită, ulcer
      b. Celiachie
      c. Hepatită acută sau cronică ; ciroză
   2. Boli infecțioase
      a. Bronșite (cu caracter spastic), pneumonii
      b. Tuberculoză
      c. Tuse convulsivă
      d. Rujeolă
   3. Boli respiratorii alergice (potențial, cu insuficiență respiratorie)
      a. Astmul bronșic
   4. Boli cardiovasculare (potențial, cu insuficiență cardio-circulatorie)
      a. Insuficiența circulatorie ortostatică
      b. Malformații cardiace cu *shunt* dreapta-stînga
      c. Leziuni cardiace (congenitale sau dobîndite) decompensate

[1] Dacă îngrijirea fizică și mediul emoțional sînt adecvate, problemele alimentației sînt trecătoare ; altfel, aceste probleme persistă sau se pot accentua.

Scanned with OKEN Scanner

d. Miocardită, endomiopericardită
e. „Concretio pericardii"

5. Tulburări endocrine
   a. Boala Addison
   b. Boală Simmonds
6. Leziuni cerebrale cronice, difuze, anomalii metabolice, boli ereditare degenerative ale encefalului
7. Intoxicații cronice endo- sau exogene : „aport" masiv dar justificat de medicamente (epilepsie, RAA), uremie, sindrom de Toni-Debré-Fanconi, galactozemie, ciroză hepatică, supradozare de vitamina D, hipercalcemie idiopatică cronică, radioterapie, stupefiante, alcoolism cronic.

Anorexia psihogenă este consecința adevărurilor simple pe care le-am sumarizat ; ignorarea datelor de fiziologie și de dezvoltare, relațiile nesatisfăcătoare părinte-copil, incapacitatea părinților de a oferi copilului stimuli „sănătoși", pozitivi de dezvoltare sînt factori care vor fi căutați atent. Corectarea „în forță" a anorexiei psihogene (alimentarea cu forța) depresează mecanismul foame-apetit prin furie și/sau frustrare. Limitarea încercărilor sugarului de a se autoalimenta pentru a „salva" curățenia este contraindicată (sugarul „gargarisește" alimentele, le ține indefinit în gură sau le varsă). Trebuie analizate cu atenție preferințele sugarului sau copilului ; ei nu vor fi forțați să mănînce numai acele alimente despre care părinții cred că „sînt bune pentru ei" sau să mănînce în plus chiar dacă mecanismul foame-apetit este normal. Există stări de anorexie numai pentru anumite alimente (poate fi o formă a anorexiei prin anxietate la copilul mic). Anorexia psihogenă la sugar poate antrena *increta* excesivă de lapte, sugarul „agățîndu-se" de primul său șablon de alimentație și refuzînd alimentele solide (se poate ajunge la consumul a 2 litri de lapte pe zi!). Rezultă anemie feriprivă cu pierderi oculte de sînge prin intestin, consecință a sensibilizării la proteinele laptelui de vacă. La rîndul său, anemia accentuează anorexia, închizînd astfel un penibil cerc vicios.

Un *alt tip* de anorexie comună la sugar poate fi corelată cu perioada *eruperii dinților ;* este o anorexie *temporară*. De asemenea majoritatea sugarilor mănîncă mai puțin în *sezonul cald*.

La *preșcolar* și *școlar*, anorexia psihogenă continuă, de obicei, dificultățile de alimentare din perioada de sugar și este și mai greu de tratat, putînd dura săptămîni, luni sau mai mult. Din anamneză pot reieși unele aspecte negative asupra inițierii autoalimentării sau masticației corecte (mestecare insuficientă urmată de ținerea alimentelor solide, mici accese de înecare în cursul alimentației, acceptarea mesei după mari insistențe, „nervozitate" a anturajului legată de masa copilului ; nu se va omite că anorexia poate fi „folosită" de copil la o anumită vîrstă și ca o modalitate de a atrage atenția, ca un negativism mai general al copilului sau că poate fi interpretată ca o componentă a tulburării relațiilor dintre copil și părinți). La copii anorexia poate fi foarte selectivă nu numai în privința alimentului ci și a formei în care este servit: laptele primit din cană, nu și din pahar etc. Copiii anorexici sînt slabi și au constante de dezvoltare la nivelul percentilelor inferioare.

Scanned with OKEN Scanner

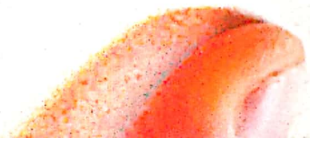
Anorexia nervoasă este cea mai severă tulburare de alimentație, mecanismul foame-apetit fiind complet supresat. Se ajunge la pierderi ponderale care depășesc 20% din greutatea normală, survine malnutriția, la vîrsta corespunzătoare nu apare menstruația sau încetează curînd după începerea sa (anorexia nervoasă apare mai ales la preadolescente sau adolescente, dar poate să se producă și la băieți). Circumstanțele de apariție sînt variate și — uneori — surprinzător de neașteptate : teama de a nu fi prea gras, activitate fizică ieșită din comun etc. Se constată, în plus, rărirea pulsului, constipație. Refuzul alimentelor poate deveni sistematic. Se vorbește uneori și de „anorexia isterică" la fete „nevropate". Anorexia nervoasă nu este o tulburare izolată ; se însoțește adesea și de unele tulburări ale personalității, perturbări emoționale severe chiar stări depresive, tulburări de reacție. Ca tulburare patologică semnalăm și *pica* (ingerarea de substanțe nenutritive : cărbune, vopsea, argilă, pămînt), această tulburare putînd genera intoxicații sau infestări parazitare, mai comun cu *Larva migrans visceralis*.

Anorexia organică (indusă de alte boli decît neuropsihice) este foarte greu de definit. O listă completă a cauzelor acestei forme de anorexie ar trebui să includă majoritatea bolilor copilului ! Într-adevăr, *increta* de alimente scade în cursul multor boli acute și cronice ale copilului, inclusiv anemia și tulburările ciclului ureei (de la vîrsta de nounăscut), bolile endocrine (hipotiroidism, boală Addison), hepatita infecțioasă, intoxicația cu vitamina D_2, diabetul insipid, acidoza renală, hipercalcemia idiopatică, intoxicațiile cronice etc. În anorexia de cauză organică refuzul este uniform pentru toate alimentele.

Tratamentul anorexiei este cu mult mai complex decît simpla încurajare a copilului de a mînca, iar anorexia nu trebuie privită ca reversul exact al obezității. În anorexia organică va fi depistată și tratată cauza. În formele psihogene, nervoase și în formele „idiopatice" pot fi folosite *medicamente* care stimulează pofta de mîncare, dar nu se va scăpa din vedere că acestea au un rol *terapeutic minor*. Depistarea „anomaliei" dietetice și înlăturarea acesteia este primordială. Reeducarea detaliată a copilului și părinților în problemele dietetice cere răbdare și perseverență. Există medicamente care *stimulează* apetitul și medicamente care *deprimă* (suprimă) apetitul.

Medicamentele care *stimulează* apetitul sînt : corticosteroizii, anabolizantele de sinteză[1] (derivate din doi hormoni androgeni naturali, testosteronul și dihidrotestosteronul) și insulina, și un *al doilea grup* din care fac parte antidepresantele și tranchilizantele (în special, fenotiazinele). Medicamentele din primul grup *nu* sînt recomandate pentru stimularea apetitului nici măcar în anorexia nervoasă. În schimb, anti-

[1] Acțiunea anabolizantă se apreciază în corelație cu creșterea apetitului și a curbei ponderale. Pot produce însă virilizare. Eficacitatea lor este modestă ; ar putea fi eventual folosite cu precauțiile de rigoare în asociere cu un tratament dietetic corespunzător și cu influențarea cauzelor stării hipoanabolice. Mai mult folosit la copii este Naposim (Dianabol) oral, sol. 0,02 g la 20 ml apă distilată sau tablete de 5 mg. Doza : 0,03 mg — 0,04 mg (1 pic.) kg/zi la sugari și copii 1—2 ani : 0,5—1 mg (15—25 pic.)/zi la copii de 2—6 ani și 1—2 mg/zi (25—50 pic.) sau 1/4—1/2 comprimat/zi la copii de 7—14 ani. Dintre anabolizante mai fac parte Clostebolum (Steranabol), Decanofort (Nandrolonum, Deca-Durabolin), Madiol și Durabolin (Norbetalon).



Scanned with OKEN Scanner

depresantele și tranchilizantele pot fi utile prin următoarele efecte : starea de bine, efectul sedativ, tendința la retenția de lichide, efectul direct asupra apetitului — acționînd (în cazul *fenotiazinelor)* asupra hipotalamusului[1]. Singurul medicament a cărui *acțiune pare specifică* este Cyproheptadina (Periactin, Peritol). Efectul de stimularea apetitului ar rezulta din acțiunea antagonistă histaminică și serotoninică, și din acțiunea *hipoglicemiantă*, dar mecanismul nu este bine cunoscut[2]. Este verificat rezultatul bun al administrării prin creșterea ponderală, fără retenție de lichide sau alte efecte secundare. La sugar se produce însă, ca efect secundar, o oarecare stare de somnolență. Se consideră, în plus, că în practica medicală de rutină efectele pot fi tot atît de imprevizibile ca și cele ale supresantelor apetitului ; de aceea sînt autori care, în cazul bolnavilor cu pierdere ponderală prin boală depresivă sau anxietate cu agitație, preferă medicamentele psihotrope (superioare, în aceste cazuri, Cyproheptadinei), iar în anorexia nervoasă, fenotiazinele.

În privința medicamentelor care *suprimă apetitul* se impune precizarea că acestea nu ar trebui să fie niciodată folosite în tratamentul obezității. Este vorba de amfetamine și derivatele lor. Există 3 derivate : Fenilfuramina[3], Dietylpropion[4] și Phentermin[5] care se folosesc cu multă prudență. S-a dovedit că efectele acestor 3 derivați nu sînt de natură *placebo*. Rezultatele în practică sînt mai puțin încurajatoare decît s-a așteptat și, uneori, imprevizibile. Este posibil ca factorii corticali (exprimați de dorința de a mînca) să fie mai puternici decît efectele anorexiante ale medicamentelor.

2.4.2. DISFAGIA ȘI „DUREREA DE GÎT"

În mod *normal* majoritatea nou-născuților — cu excepția prematurilor — beneficiază de o coordonare neuromusculară satisfăcătoare, suptul și înghițitul efectuîndu-se „corect". În primele 1—2 zile de viață nounăscuții la termen sug de 3—4 ori pe zi, pentru ca mai tîrziu să aibă posibilitatea să efectueze acest act de 10 ori pe zi. În primele 3 luni de viață sugarul nu este suficient de abil pentru a putea distinge alimentele solide de cele lichide și acționează prin sugere oricare ar fi alimentul ce i se oferă. În primele 6 luni de viață suptul și respirația se pot produce simultan. Pentru a putea suge, sugarul umple mamelonul prin apăsarea sinusurilor alveolare între partea anterioară a limbii și palat[6] ;

---

[1] Fenotiazinele sînt utile în anorexia nervoasă. Se includ Romergan (Prometazina), Clorpromazina (Clordelazina), mai des folosite, precum și Levomepromazina, Tioridazina, Propericiazina, Proclorperazina, Trifluoperazina, Flufenazina.

[2] Doza : 2 mg de 3—4 ori pe zi la copiii între 2—6 ani și 2—4 mg de 3 ori pe zi la copiii mari și la adult.

[3] A fost descrisă ca medicament „de dependență" și nu „de abuz". Fenilfluramina sau Fenfluramina este ușor depresantă a SNC.

[4] și [5] Sînt ușor excitante ale SNC. S-a semnalat obișnuință la Dietylpropion și posibil și la Phentermine.

[6] La sugarul alimentat la sîn, gura se umple prin comprimarea mamelonului între limbă și palat ; în timp ce limba coboară, permițînd mamelonului să se reumple, conținutul gurii trece către faringe și esofag, acest act fiind precedat de închiderea epiglotei. La biberon, poate fi nevoie de comprimarea tetinei pentru a sista fluxul continuu al laptelui. Aerul este încarcerat în gură prin sugere, o mică cantitate coborînd înainte de aliment (este necesară eructația).

Scanned with OKEN Scanner

tetina se umple prin curgere din biberon în virtutea gravitației. Sugerea se efectuează prin deplasarea limbii spre partea posterioară a gurii ; alimentele traversează sfincterul esofagian superior la nivelul vertebrei (C_5—C_6) și progresează de-a lungul esofagului fiind propulsate de undele peristaltice. La următoarea înghițire, unedele peristaltice dispar pînă cînd alimentele depășesc din nou sfincterul esofagian superior. Sfincterul esofagian inferior este o zonă distinctă, cu presiune ridicată, localizată în cavitatea abdominală. Inervația senzorială este asigurată de nervii cranieni V, VII, IX și X iar cea motorie de perechile X și XII.

Dereglarea suptului sau deglutiției este consecința defectului funcțional sau structural al complexelor gură-faringe-esofag. La sugari sînt mai frecvente anomaliile congenitale structurale sau leziunile anoxice ale SNC. La copii intră mai frecvent în discuție infecțiile bucale sau faringiene, ingestia de materiale străine sau traumatismele.

Disfagia se *definește* ca dificultatea de a înghiți (degluti) sau ca interferarea tranzitului normal al alimentelor din gură în stomac, iar „durerea în gît" ca senzația de durere nelegată de deglutiție[1]. Dificultatea la înghițire se exprimă în mod variat prin : înecare, refularea alimentelor sau lichidelor pe nas, deglutiție ezitantă, durere, regurgitare cu aspirarea alimentelor, disconfort retrosternal. Deteriorarea funcției orofaringiene și esofagiene este recunoscută *clinic* prin dificultatea la înghițit, deși în unele circumstanțe această tulburare poate fi mascată de o simptomatologie respiratorie. Termenul de disfagie este folosit pentru a exprima dificultatea de deglutiție, dar unii autori îi restrîng semnificația numai la afectarea transportului mecanic activ al alimentelor din gură în stomac. Alți autori socotesc că deglutiția dureroasă (odinofagia) trebuie exclusă, întrucît sugarul și copilul mic — spre deosebire de adult — nu pot să-și exprime verbal suferința, făcînd inoperantă distincția între disfagia în sensul dificultății de a înghiți și odinofagie. Uneori este inclusă în noțiunea de disfagie și ruminația, dar această tulburare nu este o formă de dificultate de a degluti și nu poate fi inclusă în acest termen.

Diagnosticul clinic de disfagie — în general și indiferent de tip — se bazează pe istoricul bolii și pe observarea atentă a bolnavului în timpul alimentației. Vor fi căutate simptomele și semnele clinice care se asociază cu disfagia și care definesc boala de bază. De multe ori este vorba de anomalii anatomice ce pot fi recunoscute și prin inspecție.

Palparea cavității bucale cu degetul stabilește dacă sugarul suge cu putere. Se verifică și integritatea palatului ; dacă este „atins" pilierul amigdalian anterior cu apăsătorul de limbă, se ridică palatul moale (în acest mod este apreciată competența palatului moale). Cateterizarea esofagului este necesară dacă se suspectează atrezia esofagiană. Se efectuează, în plus — dacă este necesar — investigații radiologice (radiografii pulmonare și tranzit baritat esofagogastrointestinal). Cineradiografia este utilă în special la bolnavii cu tulburări neuromusculare. În alte cazuri este indicată endoscopia directă. Evaluarea disfagiei se poate face însă și în legătură cu cele 3 faze ale deglutiției : orală, faringiană și esofagiană. Din convenienţă, tulburările ce afectează faza orală și faringiană sînt luate în considerare separat.

---

[1] Este, obișnuit, un simptom episodic, trecător.

Scanned with OKEN Scanner

Disfagia *orofaringiană* va fi recunoscută clinic prin anamneză detaliată și examinarea amănunțită, clinică, care trebuie să includă observarea copilului în timp ce bea și mănîncă. Sugarul va fi încurajat să-și sugă degetul pentru a se verifica abilitatea sa de a suge. Imposibilitatea ca un bol să treacă din gură în faringe, în ciuda mișcărilor gurii și ale limbii, are ca semnificație lipsa de coordonare voluntară a fazei inițiale a deglutiției. Aceasta se poate însoți de salivație excesivă și de acumulare de secreții. Aceste manifestări sînt frecvent semnalate la copiii handicapați mintal; regurgitarea nazală a lichidelor, în absența vărsăturii sugerează alterarea închiderii palatofaringiene. Dacă în timpul alimentației survin tuse, cianoză și tendința la sufocare este plauzibilă pătrunderea alimentelor în laringe. Pneumonia recurentă se semnalează relativ frecvent. Cavitatea bucală și faringele vor fi examinate cu atenție, dîndu-se o atenție particulară dezvoltării mandibulei, precum și integrității și mișcărilor palatului, posibilei prezențe a unui corp străin și modificărilor inflamatorii la acest nivel. Chiar dacă examenul clinic este complet și investigația este complexă, poate fi dificilă recunoașterea cauzei. Dacă bolnavul nu are o anomalie anatomică ci numai o incoordonare a deglutiției, prognosticul poate fi bun. Dintre investigațiile paraclinice, laringoscopia directă și examenul radiologic au o valoare deosebită. Este preferabilă cineradiografia în decubit lateral, cu substanță de contrast. În rare cazuri este indicată electroencefalografia. Alteori pot fi necesare biopsia musculară sau electromiografia. Manometria nu poate fi folosită la copii din cauza dificultăților tehnice (este de valoare la adult).

Disfagia *esofagiană* pune probleme diferențiate. Obstrucția completă se manifestă cu refuzul oricăror alimente, inclusiv lichide. Dacă copilul este forțat să le primească, lichidele vor fi regurgitate. Obstrucția esofagiană incompletă are ca manifestare caracteristică inabilitatea copilului de a înghiți alimente solide (deși cu dificultate, alimentele lichide pot fi înghițite). Alimentele rămîn blocate în esofag și această blocare din timpul prînzului este de asemenea caracteristică. Drept consecință, copilul varsă fie numai alimentul blocat, fie și conținut gastric. Dacă sînt mai mari, copiii își provoacă ei înșiși vărsătura prin stimularea cu degetele a faringelui posterior; alți copii încearcă să ușureze trecerea alimentelor în stomac prin contorsiuni ale corpului, sărituri sau înghițirea de lichide. Cînd tulburarea durează ore sau zile, copilul înghite în cel mai bun caz numai lichide sau le regurgitează și pe acestea. Dacă sînt vărsate alimente nedigerate primite cu cîteva ore înainte sau chiar în ziua precedentă, se consideră că este vorba de obstrucție esofagiană. Vărsătura de dimineață (precoce), conținînd mucus și salivă, acumulate înainte de micul dejun, sugerează strictura esofagiană strînsă. Copiii refuză — în caz de disfagie esofagiană — alimentele solide și scuipă orice aliment după mestecare pentru a evita impactul acestuia cu esofagul strîmtorat. Investigarea desfagiei esofagiene include esofagografia și radiografia efectuată în momentul înghițirii substanței de contrast. Tulburările neuromusculare sînt avantajos investigate prin metode de investigare a motilității, dar aceste metode sînt greu de practicat la copii, necesitînd un echipament adecvat.

Cauzele disfagiei sînt variate, clasificarea etiologică făcîndu-se după mai multe criterii, în funcție și de preferințele diverșilor autori. Din

Scanned with OKEN Scanner

date culese din literatură vom reda în tabelele 2.4, 2.5 şi 2.6 — trei variante :

Tabelul 2.4

Clasificarea etiologică a disfagiei (varianta I)

I. CAUZE OROFARINGIENE
Defecte anatomice
Palatoschizis, palatoschizis submucos
Micrognaţie cu sau fără palatoschizis (sindrom Piere Robin)
Ankiloză temporomandibulară congenitală şi postinfecţioasă
Defecte ale limbii : macroglosie, ankiloglosia superioară
Diverticuli faringieni : diverticul congenital al hipofaringelui posterior, diverticul lateral faringian, diverticul de pulsiune.
Anomalii neuromusculare
Maturaţie întîrziată : prematuritate, retard mintal, variaţii de la normal
Paralizie cerebrală — tipurile spastic şi atetoid
Paralizie nucleară şi periferică a nervilor V, VII, IX, XI, XII
Paralizie bulbară[1] şi pseudobulbară ; sindrom Moebius difterie, poliomielită, tetanos, polinevrită infecţioasă acută (sindrom Guillain-Barré)
Incoordonarea sau disfuncţia cricofaringiană [2]
Anestezia locală a faringelui
Disautonomia familială (sindromul Riley-Day)
Sindroamele : Cornelia de Lange, Prader-Willi, cervical postural, sindrom G
„Dezordini" ale muşchilor : miotonia distrofică, miastenia, dermatomiozita
Traumatisme şi inflamaţii
Spasmul cricofaringian consecutiv traumatizării peretelui faringian posterior
Pseudodiverticulul traumatic al faringelui
Stomatita şi faringita
Obstructive
Tumori şi chisturi ale limbii şi faringelui

II. CAUZE ESOFAGIENE

Obstructive (anatomopatologice)
Atrezia esofagiană/fistula traheoesofagiană
Stenoza congenitală
Strictura (anastomotică, corosivă, sau secundară esofagitei de reflux)
Corpii străini
Compresiunea externă (anomalii vasculare, diverticule esofagiene congenitale, duplicaţii intratoracice ale tractului digestiv, tumori mediastinale)
Neoplasm esofagian (leiomiom, hamartom, papilom, infiltraţie leucemică)
Fiziopatologice (funcţionale)
Achalazie
Motilitate esofagiană anormală (după corectarea atreziei esofagiene, de exemplu)
Incompetenţă gastroesofagiană cu sau fără stomac parţial toracic
Traumatisme şi inflamaţii
Candidiaza
Substanţe corozive înghiţite
Perforarea transmurală sau intramurală (submucoasă) a esofagului
Postvagotomie
Diferite alte tulburări rare
Epidermoliza buloasă distrofică
Diverticuloza intramurală a esofagului
Sclerodermia
Hipertrofia musculară a esofagului (localizată sau difuză)

[1] *Paralizia bulbară* de neuron supranuclear sau motor inferior poate determina disfagie. Suptul este defectuos. Masticaţia şi înghiţirea alimentelor solide se face cu dificultate ; mişcarea maxilarelor este exagerată, bruscă şi de obicei se dezvoltă semne de paralizie cerebrală generalizată, cu spasticitate. Boala neuro-

Scanned with OKEN Scanner

nului motor inferior cu paralizii flaşte şi diplegie facială reprezintă sindromul Moebius.

[2] *Incoordonarea cricofaringiană* la sugar este de obicei evidentă curînd după naştere. Suptul este normal dar bolnavii au tendinţa la sufocaţie şi la aspirarea lichidelor în cursul deglutiţiei. În general aceşti copii au oase maxilare mici, cu deschiderea insuficientă. Pe cineradiografie se vede o mişcare repetitivă de „du-te vino" a substanţei de contrast în faringele posterior. Copilul trebuie alimentat cu atenţie, cu linguriţa sau prin gavaj, pînă pe la vîrsta de 6 luni cînd simptomele dispar. Nu este cunoscută cauza acestei tulburări. *Disfunctia cricofaringiană* este un spasm al muşchiului cricofaringian sau acalazie a sfincterului esofagian superior. Determină disfagie intermitentă. În evoluţie, presiunea crescută din faringe şi esofagul superior poate duce la dezvoltarea unui diverticul faringian posterior. Este o tulburare idiopatică care poate fi diagnosticată prin cineradiografie sau manometrie (prin aceste metode este demonstrată incapacitatea sfincterului esofagian superior de a se relaxa în cursul deglutiţiei). Miotomia muşchiului cricofaringian (procedură similară aceleia din stenoza hipertrofică a pilorului) ameliorează simptomele.

Tabelul 2.5.

Clasificarea etiologică a disfagiei (varianta a II-a)

I. *Cauze anatomice*

A. Malformaţii congenitale
1. Palatoschizis
2. Macroglosie
3. Micrognaţie
4. Leziunile intrinsece esofagiene (atrezie, stenoză, diafragm al mucoasei, fistulă esotraheală de tip H, „demascată" de sufocare şi tuse severă, survenind în urma alimentării)

B. Malformaţii dobîndite
1. Stenoză esofagiană postoperatorie (după cura radicală a atreziei esofagiene)
2. Esofagită secundară refluxului gastroesofagian sau herniei hiatale
3. Leziuni esofagiene în LES sau sclerodermie
4. Leziuni (arsuri) esofagiene cu substanţe alcaline caustice

C. Compresiuni/deplasări
1. Amigdale hipertrofiate
2. Cardiomegalie
3. Inel vascular
4. Tumori mediastinale
5. Abces retrofaringian
6. Guşă ; tiroidită Hashimoto

D. Leziuni inflamatorii
1. Gingivostomatită herpetică
2. Muguet
3. Abces periamigdalian
4. Faringită
5. Epiglotită

II. *Cauze neuromusculare*

A. Alterări cerebrale : retard mintal ; paralizie cerebrală (dificultatea suptului sau deglutiţiei pot reprezenta primul semn al maldezvoltării sau alterării SNC ; mama relatează că sugarul are nevoie de mai mult de o oră pentru a-şi lua masa sau că pare că nu ştie cum să sugă sau să-şi folosească limba)

B. Hipotiroidism (sugarii se pot alimenta cu dificultate, avînd dificultăţi la supt şi/sau deglutiţie)

C. Sindromul *„floppy infant"* (sugarii cu hipotonie generalizată pot avea dificultăţii la alimentare)

D. Paralizie faringiană[1]
1. Poliomielită bulbară (dificultatea la deglutiţie este un semn precoce)
2. Paralizie postdifterică ; sindrom Guillain-Barré cu paralizie faringiană
3. Paralizie izolată a palatului (evidentă curînd după naştere prin regurgitaţie nazală în timpul suptului)

Scanned with OKEN Scanner

4. Botulism (produce disfagie, constipație, diplopie, tulburarea vederii și slăbiciune generalizată, survenind la 18—36 de ore după ingestia toxinei)
5. Paralizia pseudobulbară sau suprabulbară datorate afectării tractelor nervoase dintre aria corticală motorie și nucleii medulari către buze, palat și limbă (manifestările clinice rezultă din slăbiciunea și/sau spasticitatea buzelor, limbii, palatului și mușchilor faringieni ; este prezent spasmul maxilarului)
6. Absența congenitală a nucleilor unor nervi cranieni
7. Sindromul Moebius

E. Incoordonarea faringiană sau cricofaringiană
F. Distrofia miotonică congenitală (poate prezenta disfagie)
G. Gliomul pontin
H. Boala Gaucher, forma infantilă (se poate caracteriza prin disfagie și laringospasm)
I. Disautonomia familială (bolnavii au adesea disfagie și aspiră alimentele)
J. Rabia (se caracterizează prin spasme faringiene și laringiene care apar la încercarea de administrare a lichidelor sau a alimentelor solide)
K. Toxicitatea fenotiazinei
L. Sindromul Lesch-Nyhan (poate produce disfagie atetoidă)
M. *Miastenia gravis* (se poate caracteriza prin disfagie și dificultate la masticație, datorate slăbiciunii mușchilor masticatori ; pot apărea regurgitări nazale)
N. Encefalomielopatia necrozantă subacută (sindromul Leigh) (debutează la vîrsta de sugar ; se poate caracteriza prin disfagie și alte semne de disfuncție pontină)

III. *Tulburări funcționale și psihice*

A. *Globus istericus* asociat cu spasmul constrictorilor faringieni superiori (se caracterizează prin senzație de greutate sau de „dop" în gît, dificultate la înghițit și, uneori, disconfort retrosternal)
B. Disfagia psihogenă (copilul refuză să mestece alimentele prezentate în bucăți și își limitează dieta la pireuri ; în caz contrar, ține mîncarea în gură ; dacă nu este retardat mintal, tulburarea reflectă o alterare a relației copil-mamă)
C. Spasmul cardial (survine ocazional la copii mai mari și adolescenți ; inițial există disfagie pentru alimente solide, recurentă și trecătoare ; poate exista numai o mică întîrziere a deglutiției ; ulterior, disfagia devine constantă, alimentele nedigerate fiind regurgitate ; se constată disconfort vag sau senzație de presiune în regiunea retrosternală inferioară)

IV. *Tulburări cardiace și respiratorii*

Sugarii cu dispnee pot prezenta disfagie întrucît deglutiția accentuează detresa respiratorie ; sugarii cu hipoxie sau cu respirație scurtă par să aibă disfagie întrucît „consumă" mult timp pentru a mînca prînzuri mici.

A. Boli laringiene
1. „Dezordini" laringiene congenitale (colaps laringian inspirator, de exemplu); paralizia nervului laringian superior[2]
2. Epiglotită ; laringotraheobronșită acută

B. Boli pulmonare
C. Boli cardiace

V. *Corp străin localizat în esofag*

Poate produce disfagie, inabilitate totală la înghițit și/sau durere la deglutiție.

---

[1] *Disfuncția trecătoare a mușchilor faringieni* se asociază adesea cu disfuncția palatului și poate fi datorată dezvoltării întîrziate ; mai poate fi observată la bolnavii cu *paralizie cerebrală*. Simptomele principale sînt sufocarea și „driblingul" alimentelor. *Cineradiografic* se notează paralizia constrictorilor faringieni și un palat flasc. Principala complicație este aspirația.

[2] Paralizia nervului laringian superior a fost raportată la nou-născuți cu disfagie, motilitate esofagiană scăzută, preferința de a sta cu capul întors într-o parte și — la unii bolnavi — slăbiciune musculară faringiană unilaterală. Tulburarea este plauzibil să fi fost determinată de o poziție intrauterină neobișnuită în care nervul laringian superior este comprimat între cartilagiul și osul tiroid.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.6.

Clasificarea etiologică a disfagiei (varianta a III-a)

I. *Cauze anatomice ;* anomalii congenitale sau dobîndite ; palatoschizisul şi sindromul Pierre Robin, macroglosia şi tumorile limbii ; ankiloza articulaţiei temporomandibulare (prin infecţii sau de origine congenitală), chistele, tumorile sau diverticulul faringian, atrezia esofagiană şi/sau fistula esotraheală, strictura esofagiană (anastomotică, corosivă, după esofagita de reflux), stenoza esofagiană congenitală, compresiunea externă (arc aortic dublu, arc aortic drept cu *ligamentum arteriosum* strîns, tumori mediastinale.

II. *Cauze neuromusculare :* prematuritatea, retardul mintal, paralizia cerebrală[1], paralizia bulbară[1] şi pseudobulbară, paraliziile multiple şi izolate nucleăre şi ale nervilor cranieni V, VII, IX, X, XI, XII, sindromul Moebius, incoordonarea faringiană, incoordonarea cricofaringiană, achalazia, mobilitatea dezordonată a esofagului după repararea atreziei esofagiene, disautonomia familiară (sindromul Riley Day), sindromul Prader-Willi, *miastenia gravis,* distrofia miotonică congenitală[1], tetanosul, difteria, poliomielita, anestezia locală.

III. *Cauze inflamatorii/traumatice :* stomatita, unele boli acute (amigdalita acută, abcesul periamigdalian, abcesul retrofaringian), ingestia de substanţe corosive. corpii străini, vagotomia.

[1] Cauză comună de disfagie.

Tratamentul disfagiei vizează în primul rînd starea subiacentă. O atenţie deosebită va fi acordată îngrijirii copilului şi tehnicii de alimentaţie, fiind necesar — în unele cazuri — gavajul şi chiar gastrostomia. Vor fi tratate energic complicaţiile pulmonare.

Prognosticul este condiţionat de cauză, tulburările de coordonare fără anomalii anatomice făcînd să se prevadă vindecarea. În caz de anomalii anatomice, prognosticul este rezervat sau prost, în deplină concordanţă cu tipul anomaliei.

2.4.3. SUGHIŢUL (SINGULTUS)

Se *defineşte* ca o contracţie bruscă, intermitentă, involuntară, sacadată (spasmodică) şi inutilă (fără sens, fără scop) a diafragmului, care duce la o inspiraţie bruscă, cu glota închisă sau pe cale de închidere. Adesea sînt implicaţi muşchii accesori ai respiraţiei sau este implicată numai o jumătate de diafragmului (un hemidiafragm), mai frecvent în stînga decît în dreapta.

Există numeroase *cauze*. Accesele scurte de sughiţ sînt, obişnuit, *idiopatice*. Sughiţul *patologic* poate avea cauză *toxică* (uremia) sau *boli ale SNC* (meningita, encefalita, tumorile). O cauză importantă este *iritaţia periferică :* gastrică (dilataţie, infecţii, medicamente, alimente, alcool), subdiafragmatică (peritonită, abcese, pancreatită, hepatită, obstrucţie intestinală) sau supradiafragmatică (pleurezie, tumori) sau toracică (infecţii, tumori). Există, de asemenea, cauze *iatrogene :* medicamente (Etosuximid, de exemplu), anestezice (barbiturice cu acţiune de scurtă durată, relaxante musculare în faza de revenire a acţiunii), electrod *pacemaker* deplasat.

Clinic, este adesea o tulburare trecătoare, dar accesele prelungite pot produce disconfort, oboseală, malnutriţie.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul este nefarmacologic şi cu medicamente. Măsurile nefarmacologice au în vedere *creşterea tonusului vagal* prin inducerea vărsăturilor, presiunea pe orbite, apăsarea pe sinusul carotidian, manevra Valsalva, tracţiunea limbii; scăderea tonusului vagal (atropină, secţionare chirurgicală); *hiperventilaţie / abţinerea de a respira;* inhalarea de CO_2 sau O_2; *ingerarea rapidă; bloc frenic* (anestezic local, secţionarea chirurgicală sau zdrobirea, pentru cazuri unilaterale); *stimuli nazali* (inhalare de amoniac, „gîdilarea" nărilor, jet de apă proiectat asupra nasului, suflarea puternică a nasului). Tratamentul cu *medicamente* beneficiază de fenobarbital, diazepam, fenotiazină (clordelazină), nitrat de amil, amfetamine, chinidină, procaină i.v., relaxante musculare. A fost încercată (Salem, 1967) şi stimularea peretelui posterior al faringelui la nivelul C_2 cu un tub nasogastric moale, cu rezultate foarte bune.

2.4.4. VĂRSĂTURILE (ŞI MANIFESTĂRILE ÎNRUDITE)

În semeiologia tractului gastrointestinal vărsăturile ocupă un loc important (prin frecvenţă şi semnificaţie), putînd reprezenta prima manifestare a unui spectru larg de stări semnificative de boală. Dacă salivaţia şi regurgitarea sînt simptome nespecifice, vărsăturile pot avea o semnificaţie deosebită, punînd adesea probleme de diagnostic şi tratament. Vărsăturile sînt cu atît mai frecvente cu cît copilul este mai mic. Se vorbeşte uneori de două forme de vărsături: *atone* (alimentele amestecate cu suc gastric se preling din gură) şi *spastice* (alimentele sînt asvîrlite în jet, la distanţă). Mai mult de 50% din sugari prezintă vărsături, dar dintre aceştia numai 5% au o afectare a tractului digestiv restul avînd o imaturitate funcţională (fiziologică) a tractului gastrointestinal care se soldează cu aşa-numitele vărsături *habituale* ale nou-născutului şi sugarului (fără substrat organic, induse uneori de felul alimentaţiei).

Anamneza va fi făcută cît mai amănunţit. Se vor nota vîrsta şi sexul bolnavului şi se va stabili dacă este vorba de vărsături, regurgitaţii sau simple „salivări". Vor fi evaluate: starea de sănătate, pierderea sau cîştigul în greutate, existenţa unei eventuale boli subiacente cunoscute care poate determina vărsături, existenţa unei boli intercurente, aspectul lichidului de vărsătură (lapte nedigerat sau coagulat, vărsătură galbenă, bilioasă sau roşie, sanguinolentă etc.), la cît timp după masă survine vărsătura, legăturile cu poziţia sugarului, felul dietei (cantitate, calitate, frecvenţa meselor la cei foarte mici, în special, tehnica administrării). Datele de ordin psihosocial sînt de asemenea importante (comportamentul copilului şi al anturajului).

Mecanismul. Există 3 stadii: senzaţia de greaţă, efortul de vărsătură („icnitul") şi vărsătura propriu-zisă (expulzarea forţată a conţinutului gastric prin gură, însoţită de contracţia puternică a musculaturii abdominale) — fiecare dintre aceste 3 stadii caracterizîndu-se printr-un tip diferit de activitate motorie gastrointestinală. Cu excepţia leziunilor SNC, *greaţa* apare iniţial ca simptom precedînd de obicei — dar nu invariabil — vărsătura. Se asociază adesea cu unele manifestări clinice (salivaţie, paloare, transpiraţii, modificări ale ratei inimii) ce pot fi atribuite tulburării autonome. Este inhibat peristaltismul gastric, încetează secreţia de acid, se accentuează secreţia de mucus; prin reducerea

Scanned with OKEN Scanner

tonusului gastric curbura mare a stomacului coboară brusc ; în duoden apar contracții accentuate, putînd surveni un flux duodenal către stomac. Aceste modificări motorii nu sînt însă esențiale pentru greață și pot lipsi. Greața poate fi produsă de o varietate de stimuli incluzînd pe cei psihici, ai sistemului nervos central, labirintului și cei ce au punct de plecare în viscere. La copiii mici și la sugari, stadiul de greață (ca și efortul de vărsătură, de altfel) poate lipsi sau este nedetectabil, vărsătura propriu-zisă survenind fără avertizare[1].

În *efortul de vărsătură* apar : compresiune gastrică prin creșterea presiunii intraabdominale, închiderea spasmodică a glotei, inspir profund, coborîrea forțată a diafragmului și contracția musculaturii extraabdominale. Concomitent se contractă stomacul distal și se relaxează stomacul proximal. Puținele observații radiologice făcute în cursul efortului de vărsătură arată închiderea cardiei și relaxarea porțiunii superioare a stomacului, și unde peristaltice adînci care închid antrul piloric.

Vărsătura propriu-zisă corespunde cu relaxarea cardiei și contracția concomitentă și susținută a mușchilor abdominali, concomitent cu închiderea pilorului și contracția antrului. Coborîrea diafragmului, în conjuncție cu peristaltica antrală inversă evacuează forțat conținutul gastric în esofag și cavitatea bucală (se contractă, deci, forțat diafragmul și mușchii abdominali). În cursul vărsăturii (emezei) cardia este ridicată și porțiunea intraabdominală a esofagului nu poate fi vizualizată (poate fi vorba de o herniere temporară a pungii gastrice în torace)[2]. Aspirarea conținutului gastric este împiedicată de închiderea glotei. Respirația este, astfel, temporar întreruptă. Ridicarea palatului moale închide nasofaringele și împiedică refluarea conținutului pe nas. La prematuri, nou-născuți și sugarii mici, slaba coordonare a acestor mecanisme face posibil ca lichidul de vărsătură să fie evacuat atît pe gură cît și pe nas.

Coordonarea nervoasă a vărsăturii (și controlul) este (sînt) realizată(e) de mai multe structuri nervoase : un centru bulbar situat în vecinătatea nucleului dorsal al vagului și a centrului respirator exercită controlul.

Integrarea proceselor implicate în actul vărsăturii pare să fie însă îndeplinită de formația reticulară laterală care răspunde la stimulii aferenți din faringe, inimă, tract urogenital și — în special — din tractul digestiv și biliar ; stimulii pot avea originea în centrii nervoși superiori (vărsătură psihogenă, emoțională) și vestibular ; presiunea intracraniană și tulburările circulatorii (migrenă !) reprezintă „punct de plecare" posibil al stimulilor.

Există și o zonă chemoreceptoare în planșeul ventriculului al IV-lea, sensibilă la stimuli metabolici (retenția azotată, de exemplu). Tulburările electrolitice, nivelele crescute de estrogeni, unele medicamente (morfină, digitalice, antimetaboliți) stimulează de asemenea evocator, producînd un răspuns mediat pe calea centrului emetic adiacent.

---

[1] La copiii mici greața este sugerată de grimase, neliniște, paloare, zvîrcoliri (răsuciri) în pat, salivație, transpirații, incapacitatea de a suge pumnul, refuzul realimentării după vărsătură.

[2] Ridicarea cardiei rectiliniază joncțiunea esofagogastrică. Sfincterul gastroesofagian inferior relaxat permite expulzarea conținutului stomacului.

Scanned with OKEN Scanner

Impulsurile eferente merg către musculatura abdominală și cea a aparatului respirator pe calea vagului și nervilor spinali, atît vagul cît și simpaticul putînd media comportamentul aparatului digestiv. Rezultă deci că „centrul" vărsăturii, situat în formațiunea reticulară primește impulsuri de la aferenții viscerali și de la zona chemoreceptoare din ventriculul al IV-lea. Există un prag de excitație al centrului vărsăturii care — prin vîrstă sau particularități individuale — poate fi mai scăzut și permite unor stimuli obișnuiți care ajung continuu în centru să inducă vărsătura. Este probabil că factorii psihici și hipertensiunea intracraniană „beneficiază" de aceasta. Pentru a se produce vărsătura, pragul de excitație trebuie să fie depășit și aceasta se poate face — pe calea practic a oricărui nerv senzorial — prin impulsuri emetice generate de stimuli care au ca punct de plecare îndeosebi tractul gastrointestinal, faringele, labirintul, căile biliare, tractul urogenital, inima, organele pelviene, peritoneul. Mirosuri sau gusturi neplăcute, stimuli dureroși suficient de puternici, sau reprezentarea unor imagini pot să declanșeze de asemenea vărsături.

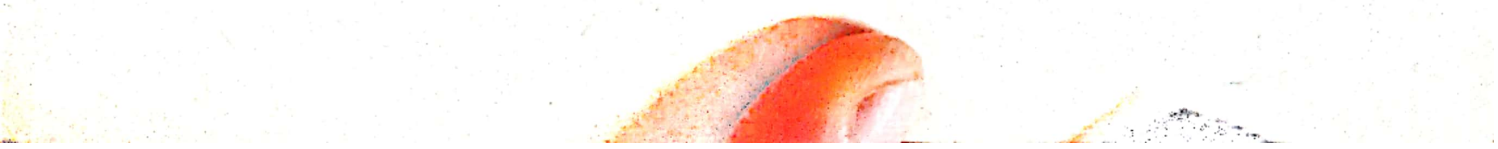
În privința medicației emetizante nu există dovezi concludente că anumite medicamente care provoacă emeză au acțiune directă asupra centrului vărsăturii ; mai curînd, aceste medicamente „operează" pe o zonă centrală chemoreceptoare declanșatoare, fiind probabil factori *trigger*. Această zonă este situată în apropierea centrului vărsăturii dar independentă de acesta. Similar cu acești agenți medicamentoși acționează metaboliții anormali din organism la bolnavii cu boală hepatică, uremie, cetoacidoză diabetică sau alte boli caracterizate prin prezența unor perturbări metabolice.

Aspectul lichidului de vărsătură sau aspiratului gastric este util pentru diagnostic. La nou-născut, o cantitate de aspirat gastric mai *mare* de 20 ml sau care conține bilă — în special dacă există anamneză de polihidramnios matern — poate sugera obstrucția intestinală. Regurgitarea sau evacuarea prin vărsătură a laptelui necoagulat la nou-născut poate sugera atrezie esofagiană, iar evacuarea alimentelor *nedigerate* la copii mai mari poate sugera strictura de esofag sau altă obstrucție situată la nivelul cardiei sau deasupra sa.

Vărsătura *bilioasă*[1] la nou-născutul la termen va fi interpretată ca semn de obstrucție intestinală plauzibilă ; poate surveni de asemenea la prematurii cu imaturitate a sfincterului piloric și la sugari cu septicemie, ca rezultat al ileusului dinamic. Absența bilei în lichidul de vărsătură sugerează că obstrucția este situată deasupra ampulei Vater. Vărsătura *fecaloidă* face suspectă peritonita sau obstrucția intestinului subțire inferior sau a colonului. Vărsătura *sanguinolentă* (hematemeza) va fi relatată separat în acest capitol.

Se vorbește și despre mai multe *tipuri clinice* de vărsături. Vărsătura *psihogenă* apare în stări tensionale, este regulată, producîndu-se dimineața înainte de școală sau înainte de activități *stress*-ante. Deși vărsăturile sînt cronice, nu apar efecte dăunătoare. Există și un

[1] Prezența bilei poate să nu fie evidențiabilă clinic dacă lichidul de vărsătură este proaspăt ; bila are culoare galbenă și este diluată cu alimente și lichid gastric ; după expunerea la aer, la scurt timp, apare culoarea verde caracteristică prin oxidarea pigmenților biliari.



Scanned with OKEN Scanner

tip „pernicios" de vărsături asociate cu anorexia nervoasă, care survine la femei tinere cu pierdere ponderală marcată, amenoree și tulburări endocrine secundare. Vărsăturile *iritative* (în gastrite) la copiii mari se asociază cu greață și survin după mese (ca și vărsăturile din obstrucții), emeza fiind precedată de o senzație de saţietate precoce și de plenitudine (sugerează mai curînd obstrucția parțială sau completă : conținutul de vărsătură este adesea prînzul nedigerat). La copiii mari, vărsătura fără greață și fără efort este plauzibilă de leziune a sistemului nervos central, conținutul putînd fi „asvîrlit" la distanță. Vărsătura *postprandială* poate fi indusă de obstrucția gastrică de ieșire (ca și atonia gastrică diabetică). Vărsătura *matinală* este semnalată în uremie. Caracterul *„epidemic"* al vărsăturilor sugerează toxiinfecția alimentară (după alimente ingerate în ultimele 6 ore înainte de apariția vărsăturilor).

Vărsăturile din *„răul de mișcare"* (cu vehiculul) sînt precedate de disconfort abdominal extrem, greață, transpirații, apatie. Tipuri particulare de vărsături apar în migrenă, tulburări endocrine (inclusiv boală Addison), sindrom Menière.

Cosecințe posibile (sau complicații). Tulburările metabolice apar mai ales în vărsăturile cronice. Se poate produce *alcaloză metabolică* și *hipokaliemie* ca urmare a pierderilor de hidrogen, clor și potasiu prin lichidul de vărsătură. De reamintit că lichidul de vărsătură antrenează pierderi de lichid gastric și că acesta conține : sodiu 20—80 mEq/l, clor 90—130 mEq/l și potasiu 5 mEq/l; hidrogenul se găsește în cantitate mare în lichidul gastric. După schema lui Vialatte pentru fiecare 100 ml apă pierdută prin vărsături se pierd 10 mEq sodiu, 2 mEq potasiu și 10 mEq clor. În acest mod, vărsăturile pot produce sau pot contribui la apariția unui *sindrom de deshidratare acută*. Sindromul hipokaliemic se caracterizează prin slăbiciune musculară, constipație, polidipsie, nicturie și concentrație urinară scăzută. O altă consecință posibilă a vărsăturilor este *pneumonia* de aspirație ce poate surveni în special la prematuri și nou-născuți, în caz de stare de conștiență alterată sau poziție culcată în timpul vărsăturii. Rareori vărsăturile pot produce *rupturi ale mucoasei* prin solicitarea excesivă a joncțiunii esofagogastrice. Rupturile sîngerînde sînt cunoscute ca *sindrom Mallory-Weiss*, iar perforațiile esofagiene induse de vărsături ca *sindrom Boerhaave*. *Hipoglicemia* este un „eveniment" obișnuit la nou-născutul care varsă și la care aportul de lapte este redus. Este caracteristică în galactozemie.

Green *clasifică*, după criterii *etiologice*, vărsăturile în : vărsături mecanice, reflexe și centrale. Aceleași criterii vom folosi și noi. Bolile metabolice-genetice le vom clasifica, însă separat. O clasificare *clinico-etiologică* apare în tabelul 2.7.

1. *Vărsăturile mecanice* sînt obișnuit datorate obstrucțiilor tractului gastrointestinal, cel mai frecvent de origine malformativă. Malformațiile congenitale ale tractului digestiv devin evidente din perioada neonatală, fiind suspectate atunci cînd cantitatea de lichid gastric aspirat este mai mare de 20 ml, mai ales dacă aspiratul este colorat verde. Apariția vărsăturilor și a distensiei abdominale din primele 24—36 de ore de la naștere, neeliminarea meconiului sînt sugestive. Polihidramnios-ul

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.7.

Diagnosticul diferențial al vărsăturilor

I. Cauze gastrointestinale	Intensitate		Conținut			
	La distanță	Prelinse	Lichid gastric	Bilă	Sînge	Conținut intestinal
1. *Obstacole gastrointestinale*						
a. Stenoză esofagiană	–	++	–	–	–	–
b. Atrezie esofagiană	–	++	–	–	–	–
c. Achalazie						
d. Hernie hiatală	(+)	++	++	–	+	–
e. Chalazie						
f. Stenoză duodenală	++	–	++	+	(+)	–
g. Atrezie duodenală						
h. Stenoză pilorică	++	–	++	(+)	+	–
i. Ileus	++	(+)	+	++	–	++
2. *Inflamații*						
a. Enterită acută						
b. Colecistită	++	–	+	++	–	(+)
c. Apendicită						

II. Vărsături determinate de tulburări extraintestinale: vărsături necaracteristice.
1. *Vărsături acetonemice*
2. *Ruminație*
3. *Vărsături de cauză cerebrală*
a. Traumatism cranian; b. Hipoxie; c. Meningoencefalită; d. Tumori cerebrale; e. Hidrocefalie.
4. *Vărsături de cauză cardiacă*
5. *Vărsături în boli metabolice*
a. Sindromul pierderii de sare; b. Comă diabetică; c. Acidoză lactică.
6. *Vărsături în infecții*
a. Infecții virale acute; b. Tuse convulsivă; c. Infecții urinare.

(volum al lichidului amniotic mai mare de 2 000 ml) va atrage atenția asupra unei posibile obstrucții intestinale înalte (inclusiv atrezia esofagului) [1]. Ori de cîte ori se suspectează existența unor cauze mecanice de

[1] La nou-născut, măsurarea concentrației acizilor biliari în lichidul amniotic diferențiază obstrucția situată deasupra ampulei Vater (absenți) de cea situată dedesubt (prezenți). În afară de obstrucția intestinală există și alte cauze de polihidramnios: anencefalie, incapacitatea fătului de a înghiți sau de a concentra urina, diabetul mamei, moartea fătului în uter.

Scanned with OKEN Scanner

vărsături se vor face radiografii abdominale simple în decubit și ortostatism. Vărsăturile de cauză mecanică pot fi obstructive sau neobstructive.

1.1. Vărsăturile de cauză mecanică prin obstrucție recunosc nu mai puțin de 24 cauze mai obișnuite.

1.1.1. *Atrezia intestinală* poate fi duodenală, jejunală sau ileală. Este important să se stabilească dacă sediul este deasupra sau dedesubtul ampulei Vater (caracterul vărsăturii — bilios sau fără bilă). Dacă obstrucția are sediul la nivelul sau dedesubtul jejunului, distensia abdominală va fi generalizată.

1.1.2. *Imperforația anală* determină sindrom obstructiv precoce, din primele 24—36 de ore după naștere, atrăgînd atenția vărsăturile, distensia abdominală și absența meconiului. Există mai multe variante anatomice; mai comun imperforația se asociază cu o pungă rectală proximală care se termină orb, undeva deasupra anusului, marcată de o fosetă sau de pigmentarea excesivă a pielii în zona respectivă. Într-o altă variantă anusul apare normal perforat dar rectul se termină orb deasupra sa, iar în alta anusul este separat de rect printr-o membrană subțire, apărînd la efortul de plîns o proeminență a zonei respective (prin transparența membranei subțiri se vede meconiul de culoare închisă). Imperforația anală se poate asocia cu fistule (rectoperineale, rectouretrale, rectovezicale, rectovaginale). În urina băieților sau în vaginul fetițelor poate fi prezent meconiu.

1.1.3. *Dopul de meconiu îngroșat* se „plasează" în colonul distal și determină distensie abdominală, vărsături bilioase și imposibilitatea eliminării meconiului ; poate fi o manifestare a fibrozei chistice sau a bolii Hirschsprung. Obstrucția poate fi influențată favorabil prin tactul digital al rectului sau prin clismă.

1.1.4. *Ileusul meconial* este cea mai precoce manifestare a fibrozei chistice, fiind determinat de un meconiu gros, vîscos, „tenace", aproape pietrificat. Manifestările de obstrucție debutează din primele 24—36 de ore de la naștere. La palpare ansele intestinale apar ferme, cu consistența cauciucului. Face impresia că abdomenul este „umplut cu cîrnați". La radiografia abdominală pe gol apar mici imagini aerice, „strecurate" în masa de meconiu.

1.1.5. *Stenoza intestinală* poate avea sediul în duoden, jejun, ileon sau rect. Pot fi prezente la naștere semne de constipație și megacolon (este simulat megacolonul aganglionar cînd sediul este rectal). Impactul fecalelor la locul stenozei determină obstrucție intestinală.

1.1.6. *Sindromul colonului stîng* (de la unghiul splenic, la anus) *uniform strîmtat* poate fi demonstrat prin clismă baritată (incidența diabetului matern este mare).

1.1.7. *Malrotația intestinului subțire* poate fi asimptomatică. În cazurile simptomatice se decelează obstrucție intestinală înaltă, din primele 3 săptămîni de viață, cu vărsături bilioase, distensie abdominală și peristaltică vizibilă. Semnele pot apărea și mai tîrziu, ca obstrucție intestinală intermitentă sau, mai rar, ca sindrom celiac sau diaree profuză apoasă intermitentă. La sugari, gastroenterita acută poate fi un simptom precoce. În cazurile simptomatice se asociază, la o rată de 25%, alte anomalii congenitale, în special cardiace. *Radiologic*, se notează în perioada neonatală absența completă a aerului în intestinul subțire, sugerînd atrezia

duodenală. Serii gastrointestinale superioare pot găsi obstrucție parțială sau completă. Ulterior, diagnosticul de malrotație poate fi confirmat prin clismă cu bariu prin care este vizualizat cecul anormal situat și mobil.

1.1.8. *Volvulusul* afectează intestinul mijlociu și poate apărea în caz de malrotație prin incompleta fixare a intestinului (oriunde, de la duoden la colonul transvers).

Volvulusul se poate produce în jurul cordonului atrofiat al canalului omfalomezenteric. Volvulusul va fi suspectat la sugarii cu asplenie, boală congenitală de inimă și hematii nucleate, dacă copilul prezintă semne de obstrucție. Un diagnostic tardiv generează riscul necrozei. Vărsăturile — cu caracter bilios — încep (debutează) precoce (a 3—4-a zi de viață), dar debutul la oricare altă vîrstă este posibl. Se asociază prezența de unde peristaltice ale stomacului, distensia abdominală difuză sau numai epigastrică (distensia abdominală poate lipsi). Este posibilă și remiterea spontană, urmată de episoade recurente, și această formă se manifestă ca vărsături ciclice la copiii mai mari.

1.1.9. *Stenoza pilorică* și 1.1.10. *Spasmul piloric* (entitate clinică considerată dubioasă) vor fi descrise separat : v. pag. 437.

1.1.11. *Torsiunea stomacului* este mai mult un diagnostic radiologic; clinic, pot surveni la orice vîrstă (mai ales la sugari), uneori curînd după naștere, *vărsături* „explozive".

1.1.12. *Pancreasul inelar* este o cauză rară de obstrucție intestinală (completă sau parțială și recurentă).

1.1.13. *Hernia diafragmatică* se manifestă precoce (perioada neonatală) și major (dispnee, cianoză, vărsături) dacă hernierea este masivă, antrenînd deplasarea viscerelor abdominale printr-un orificiu diafragmatic larg, în torace. Sub formă de hernie esofagiană hiatală se poate manifesta clinic la orice vîrstă, cu vărsături sanguinolente sau hematemeză (ulcerarea porțiunii de stomac herniat), disconfort postprandial, episoade recurente de durere în regiunea epigastrică sau toracală inferioară.

1.1.14. *Duplicațiile tractului digestiv* sînt cauză plauzibilă de vărsături și dureri abdominale cu caracter colicativ, prin obstrucție intestinală parțială.

1.1.15. *Herniile încarcerate* și *herniile strangulate* sînt cauze de abdomen acut.

1.1.16. *Invaginația intestinală* la sugar se situează — alături de hernia înghinală strangulată — pe primul loc printre ocluziile intestinale în primul an de viață. Vărsăturile sînt alimentare, apoi bilioase, uneori fecaloide. La copilul mai mare poate fi o complicație a fibrozei chistice ; v. pag. 453.

1.1.17. *Aderențele peritoneale* pot genera producerea vărsăturilor.

1.1.18. Dintre *corpii străini* reținem atenția prezența de *trichobezoar* sau de *lactobezoar* (coagul de lapte). Obstrucția intestinală poate surveni, a 5—14-a zi de viață, mai ales la prematuri alimentați cu formule de lapte hipercalorice. *Radiografic* apar mase dese, rotunde sau alungite, în intestin, înconjurate de zone aerice, dispuse în halou.

1.1.19. *Ileusul paralitic* este o circumstanță frecventă de vărsături ; apare la sugarii grav afectați, cu pneumonie sau alte boli infecțioase, peritonită, hipokalemie severă, stări postoperatorii etc

Scanned with OKEN Scanner

1.1.20. *Hematomul peretelui intestinal* (poate fi produs chiar de un traumatism ușor) este cauză de grețuri, vărsături bilioase, dureri abdominale, febră și — chiar — manifestări de ileus. Radiografic, se poate evidenția o deformație de formă helicoidală, situată gastrointestinal superior, care permite diagnosticul.

1.1.21. *Boala Hirschsprung* poate produce vărsături la nou-născut, această boală reprezentînd 15—20% din cauzele de ocluzie din prima lună de viață.

1.1.22. *Volvulusul sigmoidian* survine atunci cînd o ansă sigmoidiană mare este fixată la un mezenter mic. Evoluează obișnuit cu necroză precoce a ansei (constipația este factor adjuvant); clisma cu bariu permite diagnosticul.

1.1.23. *Ascariaza* poate produce — rareori — obstrucție mecanică și — implicit — vărsături.

1.1.24. *Pseudoobstrucția cronică idiopatică* la sugari și copii are ca expresie clinică vărsătura *intermitentă*, durerea și distensia abdominală, diareea (sau constipația) și „falimentul" creșterii. Diagnosticul poate fi sugerat de dilatarea anselor intestinului subțire, cu motilitate intestinală anormală.

1.1.25. *Vărsăturile benigne la nou-născut.* Este vorba de nou-născuți sănătoși care varsă fără să prezinte alte semne de boală și nu pierd în greutate. Cauze : mucus înghițit în timpul expulsiei, defecte de tehnică în alimentație (poziție neadecvată), golirea cu întîrziere a stomacului, incoordonarea mișcărilor esofagului.

1.2. Vărsăturile mecanice neobstructive constituie un „grup etiologic" restrîns. *Tusea* severă face parte din acest grup.

2. *Vărsăturile reflexe* sînt induse de stimuli cu punct de plecare diferit : gastrointestinal, genitourinar, labirintic etc.

2.1. Vărsăturile reflexe, cu punct de plecare gastrointestinal includ șase entități mai importante.

2.1.1. Înghițirea de *lichid amniotic* este incriminată drept cauză de vărsături în primele 2—3 zile de viață, atunci cînd nici o altă cauză nu este plauzibilă.

2.1.2. *Mucusul faringian* poate produce reflexul de vărsătură, mai ales la trezirea din somn.

2.1.3. *Edemul luetei* stimulează în rare ocazii reflexul faringian de vărsătură.

2.1.4. *Gastrita* este cauză posibilă de vărsături în aproape orice boală infecțioasă. Gastrita *corozivă* prin ingerare de sodă caustică, decoloranți, amoniac are mecanism similar ; *gastroenterita acută* bacteriană sau virală este cauză comună de vărsături ; gastrita *pseudomembranoasă* obișnuit difterică este o eventualitate excepțional de rară ; *alergia gastro-intestinală* poate provoca rareori vărsături. *Boala vărsăturilor de iarnă* sau *„gripa epidemică"* sau *vărsăturile epidemice* însoțite de grețuri survine la copii, către sfîrșitul iernii și are caracter epidemic ; un rotavirus este cel mai frecvent agent etiologic ; debutul este de obicei exploziv, cu vărsături frecvente, la fiecare 10—30 de minute încă din primele 4—8 ore de evoluție ; diareea însoțește vărsăturile și persistă încă 6—12 ore după sistarea vărsăturilor (febra este obișnuită iar durerile

Scanned with OKEN Scanner

musculare și starea de slăbiciune sînt adesea severe, simptomele remiţîndu-se în 24—48 de ore). *Ulcerul peptic gastric* sau *duodenal* se manifestă la copilul mic în special cu anorexie și dureri abdominale, vărsătura nefiind o manifestare frecventă ; este totuși posibil ca vărsăturile să survină fără dureri abdominale. La sugarii debilitaţi, la sugarii cu *manifestare acută de boală* și la prematuri simptomul de prezentare poate fi vărsătura simulatoare de stenoză pilorică. La alţi bolnavi — pe lîngă vărsătură — se notează colici abdominale, scaune moi și melenă *Infecţiile respiratorii* reprezintă cauză frecventă de vărsături, dar nu se știe dacă vărsăturile sînt determinate de efectul iritant al secreţiilor inghiţite sau de infecţia simultană a tractului gastrointestinal. *Scarlatina* debutează cu vărsături (prezenţa vărsăturilor la debut este caracteristică). *Moniliaza* este de asemenea cauză de vărsături.

2.1.5. *Enterocolita* de orice cauză are ca simptom frecvent vărsătura. În *enterocolita necrozantă* există — în afară de vărsături bilioase — inapetenţă, distensie abdominală, diaree (cu sînge în scaun), icter, detresă respiratorie, apnee, stare de letargie, hipotermie, stare septică, stare de șoc. Radiografiile abdominale evidenţiază pneumatoză intestinală, (aer liber în cavitatea peritoneală). Boala apare mai frecvent la prematuri, uneori la vîrste foarte mici (a 8—5-a zi de viaţă). Indurația și edemul peretelui abdominal, abdomenul „de lemn“ — atestă peritonita.

2.1.6. *Alte cauze* de vărsături reflexe cu stimuli din tractul gastrointestinal. *Perforaţia spontană* a stomacului poate apărea în prima săptămînă de viaţă, prezentînd vărsături bilioase, distensie abdominală rapid instalată, stare letargică, șoc. În *boala celiacă* vărsătura poate reprezenta uneori prima manifestare a bolii dar poate fi inconstantă. *Apendicita:* apar de regulă, la copiii cu forme acute, vărsături precedate de durere abdominală (la copiii mici și la sugari este posibil să nu poată fi identificate anamnestic durerile abdominale, vărsătura fiind singurul simptom precoce). În *peritonita acută* vărsătura fecaloidă este determinată de ileus. *Bolile hemoragice* care se manifestă cu sîngerări ale tractului gastrointestinal superior sînt cauză posibilă de vărsături. *Sindromul arterei mezenterice superioare* se caracterizează prin dilataţie duodenală și stază intermitentă, fără dovadă de obstrucţie mecanică și se manifestă cu vărsături frecvente, dureri abdominale cu caracter colicativ, pierdere în greutate. *Ocluzia vasculară mezenterică* produce vărsături, dureri abdominale intermitente, diaree (sau constipaţie) și scaune cu sînge. Diagnosticul este înlesnit de examinarea radiologică.

2.2. Vărsături reflexe cu punct de plecare în tractul genitourinar. La sugar și copilul mic vărsătura poate fi unicul simptom (!). În *pielonefrită* vărsătura este adesea proiectată la distanţă ; dacă se însoţește de unde peristaltice gastrice este și mai caracteristică. *Anomaliile obstructive* și *hidronefroza, glomerulonefrita acută* (vărsătura apare în perioada prodromală), *litiaza* urinară (vărsătura este numai uneori prezentă) sînt alte afecţiuni ale tractului urinar în care se pot semnala vărsături reflexe cu punct de plecare la acest nivel.

2.3. Vărsături reflexe induse de stimuli plecaţi din labirint. Se includ în această categorie vărsăturile din otita medie cu labirintită și „răul de mișcare“ (rău de automobil, rău de mare, rău de avion) cu tendinţă familială.

Scanned with OKEN Scanner

2.4. Vărsăturile reflexe provocate de medicamente și toxice sînt consecința iritației mucoasei tractului gastrointestinal prin aceste substanțe. Se va avea însă în vedere că medicamentele și toxicele pot produce emeză și prin acțiune central-nervoasă. Dintre substanțele chimice cu acțiune emetizantă sînt mai frecvent citate : salicilații, digitalicele, intoxicația cu plumb și alte intoxicații ; vărsătura este un simptom aproape constant al intoxicației cu aminofilină, în care caz poate fi sanguinolentă sau „în zaț de cafea".

2.5. Alte cauze de vărsături reflexe: acidoza (diabetică sau de alte cauze), insuficiența renală acută (uremia), hepatita infecțioasă (vărsătura este simptom precoce sau premonitor), sindromul Reye (boala debutează ca o infecție respiratorie superioară, urmată de vărsături, modificări ale senzoriului și modificări ale comportamentului), tetania neonatală (poate fi însoțită de vărsături, alături de convulsii și spasme musculare'), hipercalcemia (vărsăturile pot fi manifestarea inițială în forma idiopatică; ocazional sînt severe și explozive), pancreatita (vărsături și dureri abdominale), prostrația de căldură.

3. *Vărsături de cauză metabolică, cu debut precoce, de cauză ereditară.* Vărsăturile sînt foarte precoce (la nounăscut), boala metabolică ereditară putînd fi depistată prin teste *screening* și confirmată prin date secundare de laborator și, apoi, prin teste definitive.

Tulburările biosintezei steroizilor beneficiază, ca test *screening*, de dozarea electroliților în sînge și ca date suplimentare de laborator de analiza steroizilor în sînge și urină. Sugarii mici cu hiperplazie suprarenală congenitală virilizantă și hiposuprarenalism prezintă vărsături persistente sau recurente și diaree. Pot apărea și unde peristaltice vizibile. Deshidratarea poate fi mai severă decît ar fi anticipat prezența vărsăturilor și diareei.

Tulburările ciclului ureei pot fi depistate *screening* prin determinarea amoniemiei (hiperamoniemie) și atestate prin examene secundare de laborator (dozarea aminoacizilor în sînge și urină și a acidului orotic în urină). Testul definitiv este determinarea enzimelor specifice.

Hipervalinemia este diagnosticată prin creșterea valinemiei ; testul definitiv este analiza enzimei specifice în țesuturi. Depistarea *screening* a *fenilcetonuriei* se face cu testul Guthrie ; dozarea aminoacizilor în sînge și urină reprezintă examenele secundare de laborator, iar determinarea fenilalaninhidroxilazei în ficat testul definitiv. La naștere copilul este normal (uneori și în primele săptămîni sau luni după naștere). Vărsăturile precoce reprezintă uneori prima manifestare ; urinile și sudoarea au miros caracteristic (de șoarece).

Galactozemia poate fi depistată *screening* prin determinarea calitativă a substanțelor reductoare neglucidice în urină. Un clinitest pozitiv cu Clinistix negativ poate fi caracteristic pentru galactozemie. Examenul secundar de laborator este determinarea galactozo-1-P în eritrocite, iar testul definitiv (final) este reprezentat de determinarea enzimei specifice în ficat. Este o deficiență ereditară de galactozo-1-fosfat-uridil-transferază care se manifestă clinic, odată cu inițierea alimentației lactate, prin tul-

Scanned with OKEN Scanner

burări digestive (anorexie, vărsături, diaree), rebele la tratamentul obișnuit; ulterior apare icterul (cam a 4-a zi), care evoluează progresiv, fără semne de hemoliză (se însoțește însă de anemie); afectarea hepatică evoluează către ciroză progresivă, cu splenomegalie, circulație colaterală și anasarcă. Cataracta este cel de al treilea semn caracteristic.

În *acidemiile organice* este prezentă cetonuria determinată *screening* cu Acetest. *Intoleranța ereditară la fructoză* sau *fructozemia* și *deficiența de fructozo-1-6-difosfatază* se pot manifesta cu vărsături recurente (însoțite de grețuri), diaree, hepatomegalie, indispoziție, hipoglicemie (după ingestia de alimente ce conțin fructoză), „falimentul" creșterii. Se consideră test *screening* detectarea substanțelor reductoare neglucidice în urină și test definitiv (final) determinarea enzimei specifice.

În *boala Wolman* se folosește ca test *screening* examenul radiografic abdominal pentru depistarea calcificărilor adrenale și ca test final determinarea activității lipazei acide în ficat. *Tirozinemia ereditară* este cauză posibilă de vărsături. În diferite tulburări ereditare ale *metabolismului acizilor organici* (acidemia propionică, acidemia izovalerică, acidemia metilmalonică și argininemie) pot fi prezente vărsături explozive asociate cu acidoză metabolică, cetoză, neutropenie, trombocitopenie, letargie profundă. În acidemia metilmalonică se notează, în plus, hepatomegalie și „falimentul" creșterii, iar în acidemia propionică, dezvoltarea necorespunzătoare.

4. *Vărsăturile de cauză centrală (în afectări ale SNC și fără boală primară a SNC).*

4.1. Boli ale SNC. 4.1.1. *Edemul cerebral.* Poate fi evidențiat la nou-născut în primele 2—3 zile de viață, fiind cauză de vărsături și convulsii. Edemul cerebral acut *traumatic* poate fi focal sau generalizat. După un traumatism cranian pot surveni vărsături repetate; dacă nu sînt prezente și alterarea conștiinței și anomalii neurologice, numai prezența vărsăturilor nu pare alarmantă.

4.1.2. *Hemoragia intracraniană* și *hematomul subdural* pot prezenta ca simptome cardinale vărsături, convulsii și iritabilitate. În 5% din cazurile de hematom subdural vărsăturile neexplicate pot reprezenta singurul simptom. Hematomul subdural organizat se manifestă însă, în plus, cu convulsii, macrocefalie, lărgirea diametrului biparietal, febră prelungită, întîrziere în dezvoltarea neuromusculară și „falimentul" creșterii.

4.1.3. *Hidrocefalia* poate determina semne și simptome de hipertensiune intracraniană prin obstrucție acută a șunturilor l.c.r., manifestîndu-se cu vărsături, bombarea fontanelei, creștere rapidă a dimensiunilor capului, iritabilitate, stare letargică.

4.1.4. Dintre *celelalte cauze de vărsături* de cauză centrală apărute în cursul unor boli ale S.N.C. se citează : *meningitele și meningoencefalitele, colecțiile subdurale* care complică meningita bacteriană (sau de altă cauză), *abcesele intracraniene, epilepsia* (rareori, vărsătura și durerea abdominală reprezintă forme de epilepsie mai frecvent reprezentînd aura crizelor majore), *boala Leigh* (se poate caracteriza prin vărsături recurente, stare letargică și disfuncție a punții cerebrale, cu disfagie, slăbiciunea mușchilor feței, respirații neregulate, paralizii extraoculare și ataxie), *intoxicația cu plumb* (se însoțește de encefalopatie și hiperten-

Scanned with OKEN Scanner

siune intracraniană, vărsăturile explozive, frecvente și persistente putînd reprezenta manifestarea inițială), *hipoglicemia idiopatică, migrena, salicilismul* (vărsăturile pot reprezenta prima manifestare).

4.2. Vărsăturile centrale fără boală primară a SNC. Prezența *metaboliților anormali* este cauză de vărsături (în stări patologice ca uremia, acidoza diabetică, ciroza hepatică și acidoza cronică de origine renală — ultima, caracterizîndu-se prin vărsături episodice, recurente).

Infecțiile acute (septicemia), în special la sugarii mici și la nounăscuți, produc vărsături induse central.[1]

Vărsăturile psihogene survin la unii copii excesiv stimulați sau excitați. Cînd mediul extern, emoțional este neplăcut se pot nota, de asemenea, anorexie și vărsături. Alimentația forțată induce reflex faringian sau vărsătură (uneori la un anumit aliment). La copiii retardați pot exista vărsături autoinduse sau recurente. Se citează — ocazional — vărsături cerelate cu așa-numita „fobie de școală" (aceste, vărsături survin înainte sau imediat după micul dejun, în timp ce copilul este încă acasă sau se produc la școală; pot surveni și cu stomacul gol ; nu apar sîmbăta sau duminica); se asociază cu dureri abdominale. Unii copii varsă seara sau în cursul nopții după „trăiri" *stress*-ante din cursul zilei. Vărsăturile psihogene sînt foarte rezistente la tratament, necesitînd multă răbdare și tratament (sau măsuri) psihoterapeutice.

Vărsăturile ciclice se caracterizează prin episoade (2—3 sau mai multe pe an) cu durată de una sau mai multe zile. Se produce cetoză (posibil severă) și, uneori, acidoză (acidocetoză). Nu este cunoscută cauza. Copiii respectivi sînt labili emoțional ; *stress*-ul emoțional precipită apariția vărsăturilor.

Diverticulul intestinal sau *volvulusul* pot fi găsite la copiii cu vărsături ciclice. Au fost descrise de asemenea în *disautonomia familială*, precum și la copiii care ulterior vor dezvolta cefalee *migrenoasă*. Reprezintă uneori un tip autonomic de epilepsie. Anorexia nervoasă și bulimia (megafagia) se însoțesc adesea de vărsături autoinduse vărsătura survine atît în anorexia nervoasă cît și în sindromul Kleine-Levin).

*

Tratamentul vărsăturilor va fi diferențiat în funcție de *cauză* (cauza va fi tratată ori de cîte ori este cunoscută), vîrsta copilului, forma clinică (vărsătură episodică sau acută, recurentă, cronică etc.). Dacă este cazul, va fi corectat dezechilibrul hidroelectrolitic. Vărsăturile duc la pierderi de sodiu, potasiu și clor, și pot antrena alcaloză hipocloremică. Aportul parenteral poate fi necesar în vărsăturile acetonemice, recidivante. Terapia *simptomatică* cuprinde medicamente ce acționează pe mai multe zone, inclusiv zona chemoreceptoare sau strict pe zona chemoreceptoare. Perimetazina (Compazin) este eficientă dar produce efecte secundare extrapiramidale dacă se folosesc doze mari și/sau pe cale

[1] Vor fi efectuate : hemograma, hemocultura, urocultura, culturi din LCR, din nas, faringe și de pe piele. Diagnosticul de septicemie poate fi confundat cu o obstrucție intestinală congenitală dacă se asociază cu ileus funcțional.

Scanned with OKEN Scanner

parenterală. Cazurile ușoare sau medii reacționează bine la antiemetice administrate oral sau în supozitoare (Emetiral, Emesan, Vomex)[1].

Dietetic, prima tentativă este reducerea cantității de aliment la o masă și creșterea numărului de mese. În anumite cazuri poate fi utilă „prehrănirea" cu cîteva linguriță dintr-un alt aliment (înainte ca sugarul să primească biberonul) sau îngroșarea alimentelor cu mucilagiu de orez (Schleim) sau făină de roșcove (Ceratonia, Arobon). La sugarii agitați se va face sedarea cu Fenobarbital în doză mică. În caz de vărsături habituale, regurgitații, dar — mai ales — la cei cu chalazie sau hernie hiatală se face tratament de *postură*. Va fi evitat pericolul asfixiei la nou-născut. Dacă există semne de deshidratare și tulburări hidroelectrolitice va fi sistată alimentația orală și se vor administra lichide în perfuzie venoasă: 50 ml/kg în deshidratările ușoare, 100 ml/kg în deshidratările moderate și 150 ml/kg în deshidratările severe. Dacă există vărsături bilioase incoercibile cu distensie abdominală se recomandă *aspirație gastrică* (în special la nou-născut, pentru a preveni pneumonia de aspirație), tratamentul deshidratării și / sau șocului, antibioterapie (cînd există suspiciunea de volvulus sau lipsa integrității intestinului, în special la nou-născut).

2.4.5. REGURGITAȚIA

Se înțelege prin regurgitație eliminarea fără efort a alimentelor și secrețiilor din esofag sau stomac, prin gură. Acest simptom nu se asociază cu greață sau contracții forțate ale mușchilor abdominali. Se poate produce la sugari sănătoși, pînă la vîrsta de 9—12 luni (adică înainte de a primi mesele în ortostatism). Rareori persistă după ce copilul începe să meargă singur.

În absența tehnicilor incorecte de alimentație la un sugar care se dezvoltă bine, regurgitația este produsă cel mai frecvent de refluxul gastroesofagian. Este o manifestare autolimitată. Scăderea presiunii în sfincterul gastroesofagian inferior nu este constantă. Dacă regurgitația se asociază cu „falimentul" creșterii, aspirație recurentă sau sugarul apare bolnav trebuie făcute investigații suplimentare pentru că boli severe sau potențial severe pot fi responsabile de apariția sa ; septicemia, meningita sau pielonefrita la sugarul sau nou-născutul bolnavi acut, boala peptică a sugarului sau copilului mic induc — uneori — această stare deși în bolile citate *vărsătura este un simptom mai obișnuit* și nu regurgitația. Dacă regurgitația se asociază cu sufocare poate reflecta o strictură a esofagului. Pot fi de asemenea reponsabile boli metabolice ereditare (fenilcetonuria, boala siropului de arțar, tulburări ale ciclului ureei, acidemia metilmalonică), diabetul insipid, galactozemia, hipercalcemia, acidoza tubulară renală, acidoza lactică.

O clasificare *etiologică* a regurgitației este utilă în practică.

1. *Regurgitația „fiziologică"* este notată în primele săptămîni de viață la nou-născut sau la sugarii sănătoși ; se produce o dată sau de mai multe ori pe zi, la scurt timp după masă. Frecvența scade cu vîrsta, astfel că la 7 pînă la 12 luni (uneori nu mai tîrziu de 8 luni) regurgitațiile

[1] După vîrsta de 6 ani

încetează să mai apară. Dacă sugarul se dezvoltă normal, nu există motiv de îngrijorare.

2. *Regurgitația prin tehnică greșită de alimentație.* Dacă sugarul este așezat în pătuț fără să eructeze, prezintă de cele mai multe ori regurgitații ; în plus, sugarii care sug viguros sau foarte lent pot avea nevoie să eructeze de mai multe ori în cursul suptului și trebuie ajutați să o facă. Dacă orificiile tetinei sînt prea mici, durata suptului se prelungește excesiv și crește cantitatea de aer înghițit, regurgitația este o manifestare obișnuită. La sugarul alimentat natural mameloanele retractate pot favoriza înghițirea excesivă de aer. Formulele neadecvate caloric și mesele prea rare îl fac pe sugar să sugă suplimentar, în gol, și să înghită mult aer. În sfîrșit, manipularea intempestivă a sugarului după ce acesta a mîncat duce la producerea regurgitației.

3. *Refluxul gastroesofagian* (relaxare cardioesofagiană, incompetență gastroesofagiană, chalazie).

Regurgitația (nu numai *vărsătura)* poate fi severă și determină atunci cîștig ponderal lent și chiar pierdere în greutate ; sugarul devine repede flămînd și „cere" să fie realimentat curînd după masa precedentă. Manifestările clinice debutează a 3-a — a 10-a zi de viață; regurgitația nu apare în mod obișnuit înainte ca sugarul să fie pus în pătuț, putînd fi astfel prevenită prin poziție ortostatică, 30 de minute după masă. Simptomul persistă mai multe săptămîni sau luni, după care poate dispărea treptat. Examinarea radiologică în poziție orizontală confirmă diagnosticul clinic iar diferențierea de hernia hiatală este dificil în multe cazuri ; relaxarea cardiei poate fi notată la sugarii cu dezvoltare înapoiată, la sugarii debilitați și la cei care *rumegă*. Hemangiomul situat la nivelul cardiei poate interfera închiderea acesteia. Refluxul gastroesofagian este cauză de tuse nocturnă, pneumonie recurentă sau bronho-pneumonie recurentă.

4 *Obstrucțiile esofagiene congenitale* includ *atrezia esofagiană* cu sau fără fistulă traheoesofagiană

În *stenoza esofagului* poate exista un segment stenozat în partea de mijloc a esofagului ; regurgitația (dar mai curînd, vărsătura) apare după prima săptămînă de viață ; dacă stenoza este minimă, apare abia odată cu introducerea alimentelor solide ; sugarul poate fi considerat un mîncător leneș sau „cu toane" ; rareori diagnosticul nu este suspectat decît atunci cînd un corp străin se oprește la nivelul stenozei.

Esofagul scurt congenital este cauză posibilă de regurgitație (mai frecvent, de vărsătură), disfagie și hematemeză prin ulcerarea esofagului; simptomele apar de la vîrsta de sugar sau cu mult mai tîrziu, în copilărie sau chiar la vîrsta de adult tînăr ; acești copii sînt de asemenea, mîncători leneși și au probleme de alimentație ; la examenul radiologic apar vizibile striații gastrice deasupra diafragmului ; esofagul scurt poate fi nu numai o malformație congenitală, ci și o sechelă cicatriceală a esofagitei peptice indusă de refluxul gastroesofagian, această eventualitate fiind chiar cu mult mai frecventă decît malformația congenitală.

Hernia hiatală este cauză de regurgitări, *mai curînd decît de vărsături explozive* (dacă există esofagită produsul de vărsătură poate fi de culoare cafenie sau conține striuri sanguinolente ; refluxul gastroesofagian și hernia hiatală se pot asocia cu contorsiuni ale gîtului, incluzînd

Scanned with OKEN Scanner

torticolisul, opistotonusul și tulburarea posturii corpului — realizînd sindromul Sandifer ; rareori — consecutiv refluxului — se produc laringospasm, aspirare de material de vărsătură, episoade de apnee, cianoză și hipertonie trecătoare). Prezența *de plici (diafragme) esofagiene și cardiospasmul* sînt alte cauze de regurgitație.

Inelul vascular congenital se manifestă în afară de simptome respiratorii — cu regurgitații, disfagie și tendință la înecare la deglutiție ; disfagia poate fi notată precoce sau devine evidentă odată cu introducerea în dietă a alimentelor solide.

Duplicația esofagului produce regurgitații, disfagie, obstrucție respiratorie, tuse și — ocazional — hematemeză, simptome ce survin adesea din primii doi ani de viață (duplicațiile esofagiene se localizează în mediastinul posterior iar duplicațiile enterogene în alte zone ale toracelui).

5. *Leziunile esofagiene dobîndite* care pot produce regurgitații sînt numeroase.

Esofagita este adesea consecința unei inflamații tranzitorii a esofagului. Poate antrena producerea de ulcerații, urmate de stricturi și obstrucție. Survine în boli infecțioase (pneumonie, moniliază etc.), după ingestia de agenți corozivi, presiune venoasă crescută cronic în boli cardiace, în infecții pulmonare cronice, în caz de reflux gastroesofagian (chalazie sau hernie hiatală).

Sticturile sînt consecințe ale unor boli infecțioase, ale agenților corozivi (sodă caustică, amoniac, decoloranți), refluării conținutului gastric în esofag (cu esofagită peptică consecutivă ; ulcerații ale mucoasei și stricturi), corpilor străini (produc ulcerații sau inflamații urmate de formare de cicatrice), sclerodermiei.

Diverticulul esofagian poate fi și consecința existenței unui ganglion limfatic traheobronșic aderent la esofag și care tracționează — consecutiv unui proces inflamator —asupra esofagului.

Pseudodiverticulul traumatic al faringelui la nou-născut poate fi urmarea unei leziuni a peretelui posterior al faringelui. Spasmul cricofaringian care rezultă și obstrucția funcțională esofagiană superioară pot mima atrezia de esofag.

Corpul străin produce obstrucție esofagiană dacă este mare sau atunci cînd inflamația secundară s-a produs. Dacă se blochează în alt loc decît în unul dintre cele 3 puncte de strîmtoare anatomică, trebuie suspectată stenoza esofagiană.

Abcesul retroesofagian se *poate produce în următoarele circumstanțe :* abces *retrofaringian* care s-a extins, perforație a esofagului, prezența corpului străin, tuberculoza vertebrală, ulcerarea produsă de tubul de traheostomie, ganglioni mediastinali supurați.

6. *Stenoza pilorică* poate fi *și cauză* de regurgitație.

7. *Cauzele diverse* ale regurgitației patologice includ : creșterea tensiunii intraabdominale (prin ascită, chiste abdominale, visceromegalie, neoplasme), eventrația diafragmului (probabil ca rezultat al angulației stomacului sau esofagului inferior).

Scanned with OKEN Scanner

2.4.6. RUMINAȚIA SAU MERICISMUL

Este o *formă* rară — dar severă — de *regurgitație cronică*. Constă din revenirea alimentelor în gură, mestecarea și reînghițirea lor — act pe care sugarul (copilul) îl face cu o deosebită plăcere. Copilul readuce alimentele în gură cu ajutorul degetelor pe care le introduce în faringe sau făcînd cu mîna un jgheab. Se produce la 20—30 de minute după masă. Debutează de obicei în a 2-a jumătate a primului an de viață. Pare să fie de origine *psihogenă* și se asociază cu incapacitatea mamei (sau lipsa ei de dorință) de a stabili o legătură caldă, maternă cu sugarul său. Pare să fie un „șablon" repetitiv, autostimulator, un fel de „substitut" pentru lipsa de stimuli adecvați de atenție și afecțiune. Ruminația este precedată sau se însoțește de mișcări de masticație și „clefăirea" materialului regurgitat și a degetelor. Se pierde o oarecare cantitate de alimente, dar această cantitate este destul de mică. Sugarul (copilul) stă practic tot timpul într-o mică „baltă" de conținut gastric regurgitat.

Deși *diagnosticul* este ușor de stabilit, sînt necesare și unele investigații suplimentare (seriogramă gastrointestinală cu substanță de contrast, uree sanguină, examen de urină, hemogramă) pentru excluderea unor boli gastrointestinale organice sau funcționale (hernie hiatală, strictură esofagiană, chalazie, achalazie, ulcer gastrointestinal etc.) și a unor boli renale.

Principala *metodă terapeutică* este distragerea continuă a atenției prin ocupații care interesează în mod deosebit copilul. S-a renunțat la folosirea unui căpăstru strîns care să apropie maxilarul superior de cel inferior, obținîndu-se rezultate bune prin poziția „pe burtă", în care copilul este așezat imediat după masă. Se obține aceasta prin imobilizarea membrelor superioare sau prin simpla insistență a părinților în dezobișnuirea copilului de a rumina. Îngroșarea alimentelor aduce beneficii. Esențială rămîne însă stabilirea intensivă a unor relații „calde" între copil și cei care îl îngrijesc. Vor fi stabilite contacte vizuale și verbale pînă la golirea stomacului. Se obține astfel diminuarea regurgitației și creșterea ponderală. Se studiază concomitent relațiile mamă-copil și este ajutată mama pentru a putea să preia îngrijirea copilului.

Prognosticul poate fi bun dacă măsurile adecvate sînt instituite din timp și sînt suficient de perseverente. Altfel se ajunge la *malnutriție* și *deces*.

2.4.7. DIAREEA ACUTĂ

Definirea diareei acute — cea mai comună manifestare patologică a sugarului — întîmpină unele dificultăți, generate de marea diversitate a cauzelor și mecanismelor de producere. Ryle definește diareea acută ca „eliminarea prea rapidă a unor scaune prea lichide" ; R. Grüttner formulează: „diareea se caracterizează prin creșterea numărului de scaune și scăderea consistenței lor" ; Cl. Roy notează că : „diareea poate fi definită ca malabsorbția apei și electroliților, ducînd la excreția accelerată a conținutului intestinal". Nouă ni se pare convenabilă următoarea definiție : diareea acută este malabsorbție temporară a apei, electroliților

și a unor principii alimentare (dizaharide și grăsimi), ducînd la evacuarea accelerată a conținutului intestinal și soldîndu-se cu pierderi. Într-adevăr, și în formele acute de diaree există un deficit de digestie și absorbție a dizaharidelor și grăsimilor, alături de malabsorbția apei și electroliților.

Este un proces acut, de obicei infecțios și autolimitat. Dacă pierderile însumează într-un interval scurt (24—36 ore) o scădere mai mică de 5% din greutatea corporală inițială, se consideră că boala este *ușoară*; între 5 și 10% i se atribuie o gravitate *medie;* dacă scăderea ponderală este mai mare de 10% se consideră că este vorba de *toxicoză* de exsicație (anhidremică) de cauză digestivă (diareică).

Dificultățile definirii diareei (sau, mai exact, ale omologării sale ca simptom-boală) sînt generate însă și de *variațiile funcționale* mari ale colonului, depinzînd de factori constituționali, de alimentație, deprinderi etc. Unii sugari emit scaune solide la 2—3 zile, în timp ce alții au zilnic cîte 4—5 scaune de consistență moale, dar reduse cantitativ. Nici despre unii, nici despre ceilalți nu se poate spune că *suferă* de constipație sau, respectiv, de diaree, atît timp cît aceste manifestări nu se însoțesc și de alte semne sau simptome (tabelul 2.8, și 2.9). Aspectul pato-

Tvbelul 2.8

Aprecierea scaunului

1. După *culoare* : albicios, galben, verde, maron, negru.
2. După *formă :* apos, mucos, „tocat", consistent, „ca de oaie"
3. După felul *asocierilor :* mucus sau sînge care „învelesc" un scaun de consistență normală sau semilegat ; amestec cu puroi, resturi de alimente, paraziți, corpi străini înghițiți.
4. După *miros :* acrișor, acru-intens, urît mirositor, fad.
5. După *cantitatea* fiecărui scaun în parte și pe 24 ore.
6. După *numărul* scaunelor pe zi.

Tabelul 2.9

Patern-uri de scaun normal și diareic

0 la 4 luni :

Alimentație la sîn : 2—4 scaune pe zi (între 1 și 7 scaune), galben-aurii, „alifioase", comparate uneori cu „jumările de ou"; pH acid, în jur de 5,0.
Alimentație cu lapte de vacă sau formule : 2—4 scaune pe zi, gălbui-deschise la culoare (de la albicioase pînă la brun-strălucitoare), de consistență chitoasă pînă la solidă ; pH alcalin, în jur de 7,0.

4 luni la 1 an : 1—3 scaune pe zi, mai intens galbene, mai consistente.

După vîrsta de 1 an : scaune formate, asemănătoare — în ceea ce privește culoarea și mirosul — cu scaunele adultului.

Scaune diareice

Diaree : — din punct de vedere *cantitativ* : creșterea frecvenței, fluidității (consistenței) sau volumului scaunelor în comparație cu obiceiurile uzuale ale fiecărui individ ;
— din punct de vedere *calitativ :* aspect variat, apos, muco-grunjos, muco-purulent, sanguinolent, grăsos (steatoreic : plutește în apa din oliță), cu miros particular (acid, alcalin-„spermatic", putrid) etc.
— *diaree cronică :* scaune modificate ca frecvență și/sau aspect de o lună sau mai mult.

Tabelul 2.10

Scaune patologice la vîrsta sugarului

	Culoare	Formă și consistență	„Amestecuri" speciale	Cantitate/zi	Miros	Număr/24 ore
	1	2	3	4	5	6
Scaun „de foame"	Verde-închis; negru	De consistența gudronului		Cantitate mică	Fad	1—(2)
Greșeli de alimentație (exces de proteine din lapte de vacă)	Deschisă; gri pînă la albă	Uscat, sfărîmicios	Grăsimi; scaun chilos	De obicei, mare	—	0—1
Scaun diareic	Galbenă, adesea verde	„Tocat", bogat în apă (halo de apă pe scutece); mucos; în cazuri grave numai apos	Adesea mucus	Adesea crescută în cazurile grave puține resturi solide	Acrișor (fermentație); urît mirositor (putrefacție); fad (conținut mare de mucus)	6—10—20
Scaun de colită	Verde; uneori amestecat cu sînge	Moale	Mucus; mucopurulent; sînge	Ușor crescută	Fad (conținut mucos)	10—15
Melenă	Roșu-negricios	Mucilaginos		Adesea crescută	—	2—3
Atrezie de căi biliare	Albă	Normal pînă la mucilaginos	—	Ușor crescută	—	1—3
Invaginație intestinală	Albicioasă-roșietică	Inițial materii fecale cu mucozități, apoi numai mucus	Sînge	Scăzută	Fad	1—2; cantități foarte mici

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.11

Scaune patologice după vîrsta de sugar

Boala	Caracterul scaunului	Consistența scaunului	Culoare	Frecvență	Alte „amestecuri"	Particularități (Observații)
Fisură anală (ragade la nivelul anusului)	Sînge deschis la culoare (proaspăt), la suprafața scaunului	Consistent (tare)	Maro (normală)	Normală pînă la scăzută	—	Dureri la defecație
Polip la nivelul porțiunii terminale a intestinului; hemoroizi	Sînge deschis la culoare (proaspăt), la suprafața scaunului	Normală	Normală	Normală	—	Fără dureri
Colită Dizenterie bacteriană Dizenterie amoebiană	Sînge deschis amestecat cu mucus	Moale, cantități mici, scaun fragmentat	Mucus de culoare gri; materii fecale (de culoare maro) în cantități mici	Crescută	Mucus, puroi	Tenesme frecvente, defecație dureroasă
Invaginație intestinală	Scaun mucos	Mult mucus, puține materii fecale	Albicioasă-roșietică	Crescută; cantități mici	Eventual puțin sînge roșu-deschis	Debut bruse cu dureri abdominale violente, fără febră
Sîngerare masivă din „sursă" înaltă (nas, esofag, stomac, intestin subțire); preparate de fier	Scaun cu „aspect de gudron"	Normal pînă la mucilaginos (păstos)	Negru; negru-roșietic-maro	Normal pînă crescută	—	Anemie, eventual și alte semne de tendință la sîngerare; proba la benzidină (+)
Inflamații ale intestinului subțire (enterite) — din Salmonelloze	Scaun cu aspect de „piure de mazăre"	Apos-mucilaginos	Maro-deschis sau de culoare mai închisă	2—5	Alimente insuficient digerate	—
Stenoză căi biliare	Scaun alb	Normal pînă la mucilaginos	Incolor, alb	Normal pînă la crescută	—	Icter colestatic
Celiachie	Scaune cantitativ mari, păstoase, bogate în grăsime, strălucitoare	Păstos (mucilaginos)	Maro-deschis	Scaun voluminos care umple 1/2 din oliță	Strat strălucitor la suprafață (grăsimi); cantități mari de mucus	Abdomen mărit de volum, distrofie, perioade de constipație
Colită mucoasă (colită pseudomembranoasă)	Scaune cu bucăți mari de mucoasă	De obicei, format normal	Maro	Crescută	—	Dureri abdominale violente

Scanned with OKEN Scanner

logic al scaunului ridică și alte probleme de diagnostic (tabelele 2.10 și 2.11). Mărirea bruscă sau progresivă a numărului de scaune, reducerea consistenței (prin creșterea conținutului apos), aspectul muco-grunjos, apos, muco-purulent sau sanguinolent, culoarea verde sau alte aspecte ieșite din comun ne permit să vorbim de *diaree*. Diareea este precedată de *anorexie* și, uneori, de *vărsături* și se poate *însoți* de febră, vărsături și/sau modificarea — în grade variate — a stării generale.

Etiologie Factorii etiologici (tabelul 2.12) *determinanți*, comuni (obișnuiți) sînt *infecțiile* enterale (aflate pe primul plan) sau parenterale[1], greșelile dietetice, administrarea antibioticelor, alergia, malnutriția. Rol *favorizant* au factorii de îngrijire și constituționali. Cu toate progresele înregistrate există încă numeroase cazuri *neetichetate etiologic*.

Tabelul 2.12

Eticlogia bolilor diareice acute la sugar

I. *Cauze determinante*

1. *Infecții*
   a) *Enterale : microbiene (Shigella, Salmonella, E. coli,* stafilococ, piocianic, Klebsiella etc.) ;
   virotice (echovirus, enterovirus, rotavirus-iarna) ;
   parazitare (Entamoeba histolytica, Giardia etc.) ;
   micotice (Candida albicans).
   b) *Parenterale* : rinofaringită, otită medie și otomastoidită, infecții urinare, piodermite, boli infectocontagioase etc.
2. *Antibiotice :* ampicilină, lincomicina, tetraciclinele etc.
3. *Greșelile în alimentație* (de dietă, dietetice)
   a) *Cantitative :* supra- și subalimentația
   b) Calitative : diluții necorespunzătoare de lapte, excese unilaterale vizînd un anumit factor nutritiv, alimente necorespunzătoare
4. *Alergic*
5. *Malnutriție*

II. *Cauze favorizante*

   a) *De îngrijire deficitară* (igienă și/sau de mediu : igiena individuală și a mediului, frigul, factorii meteorologici) ;
   b) *Constituționale :* vîrsta mică (nou-născut, sugar 1—3 luni), greutatea mică la naștere, diatezele.

Mecanismele *patogenice* și consecințele *fiziopatologice* sînt variate și complexe și par să nu fie identice în diferitele forme de boală. Trebuie avute în vedere cîteva „evenimente" fiziopatologice implicate de obicei în mecanismul producerii diareei: modificări primare și/sau secundare ale *florei intestinale*, accelerarea *motilității intestinale* (hiperperistaltismul) ; capacitatea limitată de a manipula *apa* și *sodiul* (malabsorbția apei și electroliților); scăderea activității *diazaharidazice*, ducînd la reducerea consecutivă a toleranței la lactoză ; inhibarea *absorbției glucozei ;* tulburarea fazei intraluminale a *absorbției lipidelor* cu reducerea toleranței la grăsimi.

[1] Deși numărul mare și diversitatea cazurilor rămîn o realitate și în prezent, majoritatea bolilor diareice pot fi definite ca afecțiuni gastrointestinale acute și autolimitate, determinate de procese *infecțioase*.

Scanned with OKEN Scanner

1) *Modificările florei intestinale* sînt consecința fie a infecțiilor enterale (Shigella, Salmonella, *E. coli*, stafilococ, virusuri etc.), fie ascensiunii germenilor saprofiți din segmentele inferioare ale intestinului pînă la jejun și duoden, fie colonizării (după antibioterapie, de exemplu).

2) Accelerararea *motilității intestinale (hiperperistaltismul)* are cauze multiple. În prezent se acordă importanță și secreției crescute de prostaglandine (F și E, în special) care determină concomitent și hipersecreție intestinală. Hiperperistaltismul antrenează eliminarea unui număr mare de scaune și pierderi mai mult sau mai puțin importante de apă și electroliți. În plus, ca urmare a hiperperistaltismului ajung în segmentele inferioare ale tubului digestiv substanțe nutritive nedigerate care reprezintă un mediu optim de cultură pentru flora intestinală. Aceasta acționează asupra substratului nutritiv și determină importante procese de *fermentație* sau de *putrefacție*.

3) Manipularea *apei* și *sodiului* este perturbată atît prin *inhibarea absorbției* (malabsorbția apei și electroliților), cît și prin stimularea secreției active, prin mai multe mecanisme[1]. Deși mecanismele prin care bacteriile invadante *(Salmonella, Shigella* și unele tulpini de *E coli)* produc diaree nu sînt bine cunoscute, au fost stabilite unele modificări. Mecanismul diareei infecțioase constă din invazia enterocitelor și/sau elaborarea unei enterotoxine, ambele procese ducînd la tulburarea transportului electroliților.

4) Astfel, *enzimele bacteriene* catalizează deconjugarea și 7-alfa-dehidroxilarea sărurilor biliare, ducînd la producerea de acizi biliari dihidroxiliberi astfel ca deoxicolatul și chemodeoxicolatul. S-a dovedit că deoxicolatul inhibă absorbția apei și electroliților atît în intestinul subțire cît și în colon. De asemenea, inhibă în jejun absorbția monozaharidelor și activitatea (Na^+—K^+)—ATP-azei. Pe de altă parte, s-a dovedit experimental că perfuzarea colonului cu acizi dehidroxibiliari deconjugați, produce o *secreție marcată de sodiu și apă*. În tabelul 2.13. și 2.14. sînt schițate producția de apă și electroliți în intestin și — respectiv — transportul apei, electroliților și altor molecule în diferite segmente ale

---

[1] În cazul infecțiilor, natura procesului infecțios subiacent determină „tipul" patogenic, cele două procese infecțioase inițiale — invadarea enterocitelor și elaborarea enterotoxinelor — izolat sau în asociere, duc la *tulburarea transportului* electroliților (deci, și al apei) în intestin (lumen sau/și mucoasă). Această tulburare — aparent singulară — stă de fapt la baza întregului mecanism de producere a diareei, oricît de complex ar părea încă de la debut și oricît de complicat va deveni — în realitate — ulterior.

Dacă ar fi să facem o corelație între infecția incitatoare și mecanismul patogenic declanșat, ne-ar reține atenția patru categorii de boli diareice infecțioase :

— boli diareice determinate de bacterii *invazive* (Shigella, Salmonella, unele tipuri de Esch. coli etc.) ;

— boli diareice induse de *enterotoxine* (toxina holerică, cea mai „reprezentativă" formă, enterotoxinele produse de diferite tipuri enterotoxigenice de Esch. coli etc.) :

— boli diareice produse de *virusuri* ;

— boli diareice produse de *paraziți* (fungi, Giardia lamblia, Entamoeba histolytica etc.); cel mai frecvent, Candida albicans, existînd o formă *neinvazivă* de diaree candidiazică favorizată de antibiotice și corticosteroizi și o formă *invazivă* severă care apare la leucemici și după administrarea de imunosupresive.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.13

Producția de apă și electroliți în intestin

Efluent ileal zilnic		Compoziția scaunului/zi		Absorbție colonică zilnică
Cantitate	Concentrație (mEq/l)	Cantitate	Concentrație (mEq/l)	Cantitate
Na^+ 75 mEq	125	4 mEq	40	71 mEq
K^+ 5 mEq	9	9 mEq	90	−4 mEq
Cl^- 36 mEq	60	2 mEq	15	34 mEq
HCO_3^- 44 mEq	74	3 mEq	30	—
Apă 600 ml		100 ml		500 ml

Notă. Scaunul conține puțin HCO_3^- întrucît acesta se descompune în CO_2^- sub acțiunea acizilor organici rezultați din fermentația bacteriană.

Tabelul 2.14

Transportul apei, electroliților și altor molecule în diferite segmente intestinale

	Duoden și jefun	Ileon	Colon
Permeabilitate la:			
Apă	Permeabil	Permeabil	Permeabil
NaCl, solvenți mici (xiloză, uree)	Permeabil („dragare")	Relativ impermeabil	Relativ impermeabil
Transport mediat de „carrier"			
Absorbție	Na^+, *glucoză, galactoză, fructoză, aminoacizi*	*Na^+, Cl^-*, glucoză, galactoză, fructoză, aminoacizi	*Na^+, Cl^-*
Transport nemediat de „carrier"			
Absorbție	HCO_3^-*, K^+**	*K^+***	
Secreție	H^+	H^+, HCO_3^-	HCO_3^-, K (?)
Mecanism major pentru NaCl	Pasiv („dragare")	*Activ* („carrier", *aldosteron*)	Activ („carrier", *aldosteron*)

* Absorbția HCO_3^- este legată de secreția de H^+, fenomen inhibat de acetazolamidă
** Absorbția K^+ este pasivă, conform gradientului de concentrație.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.15

Evaluarea diareei secretorii

Prococe (de scurtă durată)

1. Coprocultură (în special pentru germenii enterotoxigenici).
2. Determinarea electroliților din scaun și osmolarității.

Persistentă

1. Evaluarea calitativă și cantitativă a microflorei din intestinul subțire.
2. Radiografii abdominale și toracice.
3. Catecholamine urinare.
4. Ultrasonografie și scintigrafie abdominală ; urografie (pielografie) ; tomografii ale regiunii suprarenale.
5. Gastrine, peptidul intestinal vasoactiv (V.I.P.), prostaglandine.

intestinului, iar în tabelul 2.15. se face o evaluare a diareei secretorii.

Modul în care (sau mecanismul prin care) bacteriile *invazive* produc diaree nu este bine cunoscut dar în formele induse de *enterotoxine* a fost bine demonstrat că toxina se leagă de suprafața glicolipidică a receptorului de pe enterocit, determinînd „modificări" corespunzătoare (conformaționale). Aceste „modificări" stimulează adenilciclaza intracelulară. Creșterea activității adenilatciclazei determină nivele ridicate ale AMP-c intracelular, care inițiază secretarea activă de sodiu și clor în lumenul intestinal. Transportul sodiului cuplat cu glucoza și permeabilitatea mucoasei rămîn intacte ; rezultatul este diareea secretorie.

Virusurile (rotavirusul uman, în special) se constituie — cu mare probabilitate — ca cea mai importantă cauză de diaree la sugar și copil, în lunile de iarnă. Virusurile invadează enterocitele din intestinul superior și determină leziuni ale mucoasei, de gravitate variabilă. Enterocitele imature, care înlocuiesc enterocitele apicale vătămate, „compromit" absorbția sodiului, stimulată de glucoză.

În sfîrșit, dintre agenții *parazitari* ne reține atenția Giardia lamblia, probabil cea mai comună cauză de diaree parazitară în zonele noastre geografice. Mecanismul exact prin care acest parazit își exercită efectele patogenice rămîne încă parțial necunoscut : obstrucție mecanică prin multitudinea de paraziți aliniați de-a lungul mucoasei intestinului subțire? invadarea mucoasei și submucoasei ? (deși modificările morfologice epiteliale columnare și viloase nu se corelează cu severitatea simptomelor).

Exotoxinele bacteriene (enterotoxinele) [1], în contact cu epiteliul) mucoasei se leagă — așadar — de un receptor glicolipidic (de suprafață) al enterocitului inducînd modificări ce stimulează adenilatciclaza intracelulară. Activitatea crescută a adenilatciclazei duce la creșterea concentrației AMP-c intracelular antrenînd, și în acest mod, creșterea secreției active de clor și sodiu în lumenul intestinal. Transportul sodiului cuplat cu glucoza și permeabilitatea mucoasei rămîn intacte. De notat că măsurile terapeutice pot modifica favorabil progresiunea acestor evenimente. În sfîrșit, alterarea *mucoasei intestinale* devine ea însăși cauză de inhibare a transportului sodiului și a înhibării absorbției glucozei. Din toate acestea rezultă o cantitate excesiv de mare de apă și sodiu în

[1] Diareea indusă de enterotoxină a fost extensiv studiată, mai ales în cazul toxinei holerice.

Scanned with OKEN Scanner

colon, care depășește capacitatea de absorbție a colonului și antrenează *hiperperistaltismul* și *diareea apoasă*.

Și în cazul enteritei cu *rotavirus* — cea mai importantă cauză de diaree la sugar și copil în lunile de iarnă — virusul invadează enterocitele din intestinul superior producînd leziuni ale mucoasei, de gravitate variabilă. Prezența enterocitelor imature care înlocuiesc enterocitele lezate se corelează cu compromiterea absorbției sodiului stimulată de glucoză. Hiperperistaltismul face ca alimente nedigerate să ajungă în segmentele inferioare ale tubului digestiv. Pe de altă parte, flora intestinală ascensionată în segmentele superioare al intestinului sau colonizată acolo, acționează asupra acestui substrat nutritiv. Din „digestia" bacteriană neadecvată a acestui substrat rezultă substanțe „toxice" cu potență antigenică, care se fixează pe marginea „în perie" a celulelor intestinale, antrenînd digestia dizaharidelor prin scăderea *activității dizaharidazice*. Rezultă molecule osmotic-active care „populează" excesiv intestinul. Apa se deplasează în lumen conform gradientului osmotic. Este anulat mecanismul de „dragare" a electroliților. Crește excesiv de mult cantitatea de apă din acest segment. Este depășită și pe această cale capacitatea de absorbție a colonului și rezultă diaree apoasă.

Inhibarea *absorbției glucozei* rezultă și din deconjugarea și dehidroxilarea acizilor biliari precum și ca urmare directă a lezării mucoasei intestinale prin infecție. Rolul osmotic-activ al acestor molecule este cunoscut.

Deconjugarea bacteriană a acizilor biliari poate duce la scăderea cantității de acizi biliari cu rol în digestie și absorbție. Interferarea formării micelilor tulbură *absorbția grăsimilor*. Cînd circulația enterohepatică a acizilor biliari este tulburată scade *pool*-ul acizilor biliari ; concentrația bilei din intestin devine insuficientă. Rezultă diaree cu caracter steatoreic.

În diaree este redusă — așadar — capacitatea de absorbție a intestinului, precum și activitatea de transport celular activ, inclusiv a sodiului. În lumen acționează molecule neabsorbite, osmotic-active, care accentuează pierderile de apă și electroliți ; crește secreția de apă și sodiu în intestin. Este tulburată digestia alimentelor, tulburarea fiind precedată, însoțită sau urmată de modificări ale pH-ului intestinal, ale compoziției chimului, precum și de accentuarea constantă a peristaltismului.

În tabelul 2.16. sînt schițate principalele „evenimente" fiziopatologice în diareea acută. Consecințele *fiziopatologice* ale acestora sînt deshidratarea și tulburările electrolitice și acidobazice în formele acute și malnutriția în formele prelungite, trenante, recidivante sau cronice. Intensitatea acestor consecințe depinde de vîrsta bolnavului, durata bolii, prezența sau absența unor tulburări (boli) asociate, starea de nutriție anterioară îmbolnăvirii.

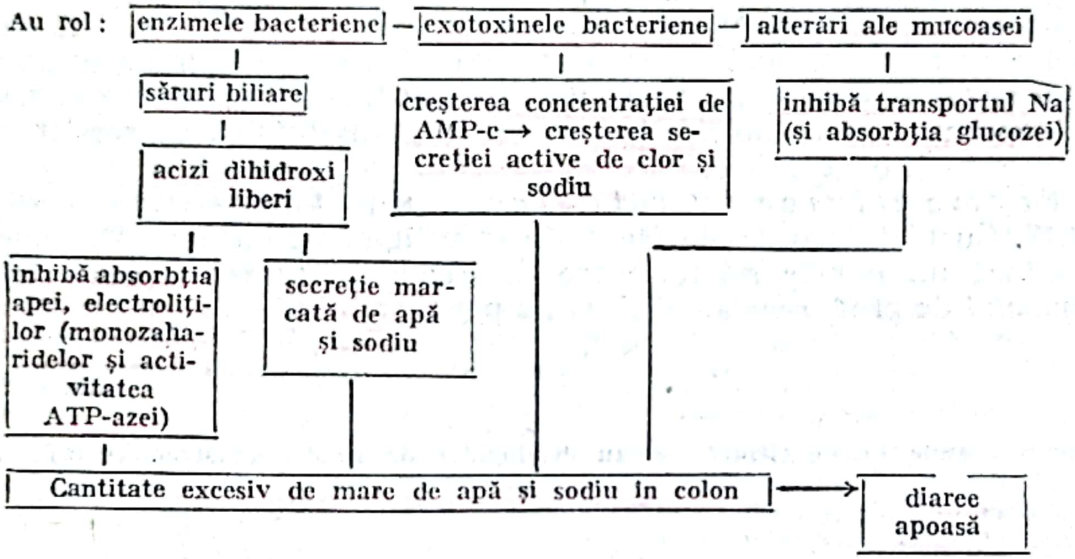
Semne și simptome clinice. Diareea acută nespecifică, neetichetată etiologic prezintă manifestări comune cu multe alte forme și reprezintă *modelul de descriere* al diareei acute la sugar. *Debutul* diareei poate fi precedat de o *perioadă prodromală* dominată de *anorexie*, schimbarea comportamentului (indispoziție, agitație, somn superficial), apariția precoce a eritemului fesier și stagnarea curbei ponderale.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.16

„Evenimente" fiziopatologice în diareea acută

.1 Modificări primare şi/sau secundare ale florei intestinale
   a) Infecţii enterale
   b) Ascensiunea germenilor saprofiţi din intestin
   c) Colonizare (după antibioterapie)
2. Accelerarea motilităţii intestinale (hiperperistaltismul)
   Rolul prostaglandinelor (F şi E); produc şi hipersecreţie
3. Capacitate limitată de a manipula apa şi sodiul (malabsorbţia apei şi electroliţilor)
   a) Inhibarea absorbţiei (malabsorbţie a apei şi electroliţilor)
   b) Stimularea (şi/sau alterarea) secreţiei active



4. Scăderea activităţii *dizaharidazice* (lactazice) prin fixarea unor antigene pe marginea „în perie" → molecule osmotic-active → diaree osmotică (intoleranţă la lactoză).
5. Inhibarea absorbţiei *glucozei*.
6. Tulburarea fazei intraluminale a absorbţiei grăsimilor → reducerea toleranţei la *grăsimi*

Perioada de stare este marcată de apariţia *scaunelor diareice* (4—5 pe zi) *mucogrunjoase*, nelegate, cu grunji albicioşi, verzui sau maronii, de mărimi diferite, şi mucus (produs al secreţiei intestinale), plutind într-un lichid vîscos (scaun „tocat"). Alteori, scaunele sînt mai frecvente (8—10 pe zi), *lichide*, spumoase, emise în jet, cu gaze. Scaunele lichide sînt bogate în apă (lasă *halo* pe scutece), sînt sărace în substanţe solide (cîţiva grunji fini şi mucus). Sînt de culoare galben-verzuie sau verde; mirosul este acru (prin predominarea proceselor de fermentaţie); reacţia acidă trădează tulburarea absorbţiei lipidelor, iar mirosul putrid şi reacţia alcalină, tulburarea de absorbţie a proteinelor.

Coprocultura trebuie efectuată imediat ce scaunele au devenit diareice şi înainte de administrarea antibioticelor.

Vărsăturile reprezintă al treilea simptom digestiv important, dar neobligatoriu pentru stabilirea diagnosticului (nu survin în toate cazurile). Cînd apar, sînt frecvente şi abundente; pot antrena — la rîndul lor — pierderi mari de apă, clor şi potasiu. Colicile intestinale manifestate prin ţipăt şi frecarea călcîielor (se pot produce ulceraţii) sînt proprii, ca

Scanned with OKEN Scanner

și tenesmele, enterocolitelor. Meteorismul abdominal, consecință a accentuării fermentației și/sau parezei musculaturii intestinale, survine în formele grave.

Starea generală se poate menține sau este ușor modificată în formele ușoare sau medii. Dispare „mina" de sănătate și culoarea roz a tegumentelor ; sugarul este agitat. Febra poate lipsi. O ascensiune termică moderată, survenită la debut, la sugarii de vîrstă mică, poate fi consecința deshidratării (febră „de sete", febră de deshidratare) și dispare odată cu rehidratarea. Persistența febrei (diareea febrilă) are semnificație de boală infecțioasă.

Scăderea toleranței digestive și a *rezistenței la infecții* se traduce prin incapacitatea sugarului de a valorifica alimentele și prin ușurința contractării altor infecții (cutanate, otice, pulmonare etc.). *Scăderea în greutate* traduce în primul rînd deshidratarea și numai în al doilea rînd (atunci cînd boala își prelungește evoluția) slăbirea. Ca urmare a *deshidratării* și tulburărilor hidroelectrolitice se pot înregistra, în grade variabile : deprimarea fontanelei, diminuarea turgorului (pînă la persistența plicii cutanate), oliguria etc.

Forme clinice (etiologice sau patogenice) — *tabelul 2.17*. Cu toate progresele făcute în investigarea clinică și paraclinică, există încă un număr relativ mare de cazuri în care nici *cauza*, nici *mecanismul* de producere ale diareei nu pot fi stabilite.

Tabelul 2.17

Clasificarea unor forme clinice (și/sau etiologice) de diaree (gastroenterită) acută

1. Forma comună (nespecifică) a sugarului
2. Forme infecțioase *(ex infectione)*
   - 2.1. Enteral-infecțioase
     - 2.1.1. Virale
       - 2.1.1.1. Diareea (gastroenterita) virală
     - 2.1.2. Bacteriene
       - 2.1.2.1. Dizenteria bacilară (shigelloza)
       - 2.1.2.2. Enterocolita cu salmonella (salmonelloza)
       - 2.1.2.3. Colidispepsia
       - 2.1.2.4. Diareea epidemică a nou-născutului
       - 2.1.2.5. Enterocolita pseudomembranoasă (v. Diareea indusă de antibiotice)
       - 2.1.2.6. Enterocolita, necrozantă (ulceronecrotică)
       - 2.1.2.7. Diareea (enterita) cu *Yersinia enterocolitica*
     - 2.1.3. Parazitare
       - 2.1.3.1. Cu monilia
       - 2.1.3.2. Cu giardia
       - 2.1.3.3. Cu alți paraziți
   - 2.2. Parenteral-infecțioase
3. Forme *ex alimentatione*
   - 3.1. Diareea sugarului alimentat la sîn
   - 3.2. Diareea postprandială (pseudodispepsia exsudativilor)
4. Forme alergice
   - 4.1. Alergia la laptele de vacă
5. Forme induse de antibiotice (v. Enterocolita ulceromembranoasă)
6. Forme induse de malnutriție
7. Forme greu de încadrat
   - 7.1. Diareea intractabilă precoce
   - 7.2. Sindromul colonului iritabil

Scanned with OKEN Scanner

Diareea infantilă nespecifică (sau neprecizată etiologic) a reprezentat tipul de descripție prezentat anterior. Este sinonimă cu așa-numita „diaree comună" a sugarului și copilului mic.

Formele etiologice cuprind : diareea virală, dizenteria bacilară (shigelloza), enterocolita cu salmonella, colidispepsia (inclusiv diareea epidemică a nou-născutului), enterocolita ulcero-necrotică, entrocolitele parazitare, cu monilia și — respectiv — cu giardia, diareea indusă de antibiotice și enterocolita pseudomembranoasă, diareea parenteral-infecțioasă („dispepsia" parenterală), sindromul colonului iritabil și diareea postprandială a sugarului în primele luni de viață. Un „ghid" util pentru diferențierea unora dintre aceste forme etiologice apare în tabelul 2.18.

Diareea (gastroenterita) virală este considerată în prezent cea mai frecventă diaree infecțioasă a sugarului și copilului mic (mai ales în anotimpul rece și în populația cu nivel igienico-sanitar corespunzător). Multe enterite nebacteriene la sugari și copii mici au etiologie *virală*. Au fost incriminate echovirusuri, și în special, *rotavirusul*. Recent s-a vorbit și despre un eventual virus specific care a primit multe denumiri[1] și care ar fi provocat, după unele statistici, 50% (!) din diarei la sugari, prevalent în sezonul rece ; J. R. Hamilton propune să fie denumit provizoriu „virusul gastroenteritei infantile" (este un ARN-virus care se replică lent în culturi de organe de făt). Au mai fost izolați ca agenți ai gastroenteritei virale un parvovirus și un picorna-like virus. Virusul se localizează în mucoasa intestinului subțire superior (a fost identificat în cisterna reticulului endoplastic al celulelor viloase), determinînd diminuarea activității dizaharidazelor și alterarea transportului sodiului prin mucoasa intestinală, fără să modifice secundar flora intestinală, metabolismul sărurilor biliare și peristaltismul. Particularitățile *etiologice* și *fiziopatologice* sînt sumarizate în tabelul 2.19. iar particularitățile *clinice* în tabelul 2.20.

Dizenteria bacilară (shigelloza) este o boală cu atît mai severă cu cît copilul este mai mic (sub 2 ani), dînd o rată încă apreciabilă de mortalitate. La copiii mari, formele de boală sînt moderate, existînd tendința la autolimitare. Cele mai multe cazuri de enterocolită cu *Shigella dysenteriae* sînt produse de tulpinile Flexner și Sonne. Variabilitatea sensibilității la antibiotice a tulpinilor izolate îngreuiază decizia terapeutică.

Tabloul clinic este caracterizat de bruscheța debutului, cu febră *(diaree febrilă)*, frison, indispoziție, uneori tulburări ale senzoriului și chiar convulsii, sugerînd encefalita. Curînd apar colici abdominale, tenesme și scaune apoase, foarte numeroase, cu mucus, sînge și puroi. La sugari, aspectul muco-sanguinolent-purulent al scaunului și tenesmele pot lipsi. Frecvent există simptome și semne respiratorii de bronșită și o laxitate a sfincterului anal. Prolapsul rectal se produce mai rar. În 50% din cazuri, au diaree și alți membri ai familiei. La copiii mari boala poate fi discretă și diagnosticul mai greu formulat.

Examenele de laborator evidențiază *coprocultură* pozitivă pentru *Shigella*, hemoconcentrație cu creșterea marcată a hematocritului (precoce ; apar curînd după debut), leucocitoză ridicată cu neutrofilie și

[1] Orbivirus, *rheo-like*-virus, rotavirus, duovirus.

Tabelul 2.18

Manifestări clinice ale bolii diareice acute; ghid pentru diagnosticul diferențial
(după I.D. Nelson și H.C. Haltalin, modificat)

Particularități	Agent etiologic			
	Shigella	*E. coli* (enteropatogen)	*Salmonella* (cu excepția febrei tifoide)	Boală nebacteriană (diareea nespecifică)
Vîrstă	6 luni — 5 ani (rar neonatal)	Sub 2 ani	Orice vîrstă	Orice vîrstă
Diaree în familie	Obișnuită (50%)	Nu	Variabilă	Variabilă
Debut	Brusc	Insidios	Variabil	Variabil
Vărsături, simptom principal	Absente	Neobișnuite	Obișnuite	Obișnuite
Febră	Obișnuită	Absentă	Variabilă	Neobișnuită
Simptome respiratorii	Obișnuite (bronșită)	Absente	Neobișnuite (cu excepția formelor septicemice)	Obișnuite (căi respiratorii superioare)
Convulsii	Obișnuite	Rare	Rare	Rare
Sfincter anal	Tonus flasc (rar, prolaps rectal)	Normal	Normal	Normal
Scaune — consistență	Apoase	Nelegate, murdare	Nelegate, murdare	Nelegate
— miros	Relativ puțin mirositoare	Urît mirositoare	Urît mirositoare (putrid)	Neplăcut
— sînge	Obișnuit	Rar	Rar	Rar
— culoare	Galben-verzuie (aproape incolore în cazurile severe)	Verde	Verde	Verde
— mucus	Prezent	Variabil	Variabil	Absent
Interval (de la debut la examenul medical)	Precoce	Mai multe zile	Mai multe zile	Precoce
Evoluția inițială, fără tratament	Ușoară sau nici o ameliorare	Persistentă sau cu recădere	Persistentă	Ameliorare zilnică

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.19

Diareea (gastroenterita) acută virală : particularități etiologice și fiziopatologice

Factor determinant posibil un minus specific ; în anotimpul rece *rotavirusul* este cel mai frecvent incriminat
Factori favorizanți : vîrstă mic[1], sezon rece, condiții de spitalizare
Localizare : intestin subțire superior (virusul dispare din intestin după 5—7 zile)
Leziuni : alterări morfologice ale vilozităților intestinale (normalizarea mucoasei după 4—6 săptămîni)
Fiziopatologic[2]
Activitate dizaharidazică : diminuată
Transportul sodiului prin mucoasa intestinală : alterat[3]
Modificări secundare ale florei intestinale : absente
Modificări ale metabolismului sărurilor biliare : absente
Motilitate intestinală ; normală (peristaltism normal)
Rezultatul tulburării ; diaree apoasă

[1] Au fost raportate cazuri la nou-născut (de la vîrsta de 4 zile).
[2] Tulburare fiziopatologică : capacitatea limitată de a manipula dizaharidele și sodiul.
[3] Cantitatea de sodiu eliminată în fecale : 50 mEq/l.

Tabelul 2.20

Diareea (gastroenterita) acută virală : particularități clinice

Incubație : scurtă (48 de ore)
Debut : brusc (vărsături, diaree apoasă, febră mică)
Durata perioadei de stare : 4 zile
Gravitate : de la ușoară la fulminantă, cu deshidratare, colaps și *exitus*
Contagiozitate : foarte mare[1]
Morbiditate : mare[2]
Recidive : absente (imunitate durabilă)
Mortalitate : mare

Notă :
[1] Virusul este excretat prin scaun.
[2] Reprezintă aproximativ 50% din diareele etichetate ca „nespecifice"

deviere la stînga (pe frotiu, mai multe neutrofile nesegmentate decît segmentate : semn important pentru diagnosticul diferențial).

Diagnosticul pozitiv se bazează pe: prezența diareei febrile cu scaune muco-purulente și/sau sanguinolente, izolarea germenului în coprocultură, colicile abdominale și tenesmele, și modificarea stării generale (indispoziție, tulburarea senzoriului, convulsii).

Diagnosticul diferențial se face cu infecțiile enterale produse de *Salmonella* și *E. coli.* enteropatogen (prin coprocultură), cu diareea produsă de infecții cu ECHO-*virus* (realizează uneori izbucniri epidemice de vară), dizenteria *amoebiană* (prin examinarea microscopică a scaunelor proaspete), *toxiinfecția alimentară* (izbucnire epidemică, cu o perioadă de incubație de 2—6 ore pentru etiologia stafilococică și de 12—24 ore pentru cea salmonelozică), *invaginația intestinală* (durere intermitentă, absența febrei, tumoare abdominală palpabilă, scaune cu aspect de „jeleu de stafide").

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile includ : deshidratarea acută, acidoza metabolică și șocul (în special la sugar); cronicizarea (persistența scaunelor diareice cu aspect „mucoid"); tulburarea stării de nutriție (în formele trenante sau cronice); otita medie, pneumonia și artrita nesupurată (complicații ocazionale).

Enterocolita cu Salmonella. Infecția cu Salmonella se prezintă la copii sub 2 forme majore: *gastroenterală* (inclusiv toxiinfecția alimentară), care poate fi ușoară sau severă și se poate complica cu septicemie și/sau infecții supurative de focar, și febra *enterală* (tifoidă și paratifoidă). Spre deosebire de febra tifoidă, incidența gastroenteritei a crescut mult în ultimele decade, fiind produsă de o mare varietate de tulpini. Cele mai multe cazuri apar sub vîrsta de 6 ani, cu un vîrf între 6 luni și 2 ani. În epidemiile de creșă, cei mai susceptibili sînt sugarii mai mici de 6 luni.

Salmonella este răspîndită în natură, infectînd animalele și transmițîndu-se prin carnea infectată sau de la omul purtător sau bolnav.

Clinic, sugarul prezintă febră, vărsături și diaree. Copilul mare se poate plînge de cefalee, grețuri și dureri abdominale. Scaunele sînt apoase, muco-grunjoase sau, uneori, sanguinolente. Diareea poate fi ușoară, moderată sau severă (sugerînd dizenteria). Splenomegalia este ocazională. Manifestările generale includ, în afară de febră mai neregulată și mai trenantă decît într-o diaree banală, starea de toropeală și dezorientare și meningismul (adesea izbitor). Limba are un aspect caracteristic, sabural, uscat, maroniu.

Examenele de laborator furnizează rezultatele pozitive ale coproculturii (decisivă pentru diagnostic) și hemoculturii. În unele cazuri, germenul poate fi izolat în urină, LCR sau în puroiul din supurațiile locale. Tipizarea se face cu antiseruri specifice. Leucograma înscrie leucocitoză polimorfonucleară.

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe existența diareei febrile, cu izolarea germenului în scaune, sînge sau alte produse biologice; grețuri, vărsături, dureri abdominale ; cefalee (la copilul mare); meningism.

Diagnosticul diferențial se face cu : toxiinfecția alimentară produsă de stafilococ (incubație 2—6 ore, față de 12—24 ore în toxiinfecția alimentară produsă de *Salmonella);* dizenteria bacilară (coprocultură, celule de puroi văzute pe frotiul de materii fecale colorat cu Wright, deviere la stînga a polimorfonuclearelor din sîngele periferic); enterita cu *E. coli* patogen și alte boli diareice (coprocultura și alte teste de laborator); alte meningite (puncția lombară).

Complicațiile cuprind meningita, bacteriemia sau septicemia și localizările de focar : 80% din cazurile de meningită apar la sugar și aproximativ 25% în epidemiile de creșă. La nou-născut meningita evoluează rapid, diareea fiind manifestarea predominantă. Septicemia este produsă, de obicei, de *Salmonella cholerae-suis, S. Typhimurium, S. enteritidis* și *S paratyphi B și C* și poate determina manifestări focale Colonizarea unor țesuturi poate produce abcese, artrită, osteomielită, colecistită, endocardită, pericardită, pneumonie, pielonefrită.

Scanned with OKEN Scanner

Infecțiile digestive cu E. coli pot produce epidemii instituționale de gastroenterită prin transmiterea de la personalul de îngrijire, mame sau sugari infectați (care pot fi asimptomatici) la sugarii și nou-născuții receptivi.

Etiologic, serotipurile implicate cel mai frecvent sînt O_{26}, O_{55}, O_{80}, O_{91}, O_{111}, O_{119}, O_{124}, O_{142}.

Enteropatogenitatea este diferită la vîrste, în stări și în circumstanțe diferite. Există la copiii mari diarei „nebacteriene" produse în realitate de *E. coli* nedovedită ; tulpini similare sau diferite pot produce la sugari sindroame „dizenteriforme" de tip enterocolitic, ca în shigeloză ; de tip enteritic, ca în salmoneloze sau cu elaborare de endotoxine, ca în holeră.

E. coli poate să nu producă gastroenterită, ci septicemie neonatală, meningită neonatală sau infecția tractului digestiv; la vîrstele mici, în colectivitățile de copii există o mare tendință la diseminare și aceste epidemii nu pot fi prevenite decît prin diagnostic precoce și tratament administrat precoce, la care se adaugă măsuri sanitaro-antiepidemice drastice.

Clinic, la sugar, diareea debutează insidios, fără febră mare sau vărsături. În epidemiile de creșă, la nou-născut, boala poate avea un debut brusc, cu febră mare, vărsături, deshidratare rapidă cu scădere în greutate (peste 10% în mai puțin de 6—8 ore) și acidoză metabolică. Scaunele sînt moi, murdare, urît mirositoare (sau cu miros „spermatic"), verzi.

Diagnosticul de laborator se stabilește prin izolarea *E. coli* enteropatogen în coprocultură, din materiile fecale recoltate pe sondă anală. Hemocultura este pozitivă în septicemia neonatală, iar culturile din LCR, urină (peste 100 000 de colonii/ml din recoltatul proaspăt sau prin puncție vezicală) pot fi de asemenea pozitive.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe : debut brusc, cu scaune apoase, vărsături, febră sau temperatură labilă la *nou-născut* și debut insidios, cu scaune diareice, urît mirositoare, verzi, la *sugar ;* stare generală modificată (uneori, alterată); anorexie, iritabilitate, mină suferindă, respirație neregulată ; eventual icter ; semne și simptome de infecție a tractului urinar.

Diagnosticul diferențial se face cu shigelloza, salmonelloze (prin coprocultură) și cu unele infecții enterale cu enterovirusuri (ECHO-virus 18 și 9) sau adenovirusuri. Septicemia neonatală colibacilară va fi diferențiată de alte septicemii sau „stări septicemice" prin hemocultură.

Complicațiile sînt, de obicei, foarte severe ; ele însoțesc diareea sau se pot manifesta izolat, de sine-stătător. Cele mai frecvente sînt : *septicemia neonatală* (icter, hepatosplenomegalie, febră, anemie, placiditate sau iritabilitate, tulburări de supt, labilitatea temperaturii, respirație periodică, neregulată, cu crize de apnee, iar uneori poate antrena hipoxie tisulară, hiponatremie, lactacidemie, acidoză metabolică importantă, insuficiență cardiacă congestivă, colaps circulator, CDI și moarte), *meningita neonatală* (febră, vărsături, bombarea fontanelei, convulsii, reflex Moro anormal sau absent, comă, pareze sau paralizii, ocazional redoarea cefei;

Scanned with OKEN Scanner

în LCR se găsesc mai mult de 10 elem./mmc, aproape în exclusivitate polimorfonucleare neutrofile, glicorahie scăzută, proteinorahie crescută; germenele va fi identificat pe frotiul sedimentului din LCR colorat cu Gram) și *infecția tractului urinar* (complică enterita sau evoluează izolat).

Prognosticul gastroenteritei este bun dacă terapia specifică este precoce. Septicemia continuă să dea o mortalitate de peste 50%.

Diareea epidemică a nou-născutului este produsă în majoritatea cazurilor de *E. coli*. Sînt afectați în special prematurii și „handicapații".

Fiziopatologic, rezervele scăzute de apă și electroliți, insuficienta dezvoltare a tuturor homeostaziilor și, în special, potențialul imunologic scăzut sînt responsabile de gravitatea bolii.

Clinic, după o incubație de 1—3 zile, boala debutează insidios, cu scădere în greutate, vărsături și meteorism abdominal inconstante, temperatură normală sau crescută (38—41°C). Curînd apar scaunele diareice: apoase, acide (eritemul fesier se produce în cîteva ore), de culoare galbenă, frecvente și explozive. Rareori se observă în scaun mucus sau sînge. Agitația, țipătul slab, refuzul alimentației și apariția progresivă a semnelor toxice și de deshidratare (plică cutanată persistentă, ochi încercănați, piele cenușie, șoc, comă) completează tabloul. Se mai notează hemoconcentrație și semne de nefrită (proteinurie, cilindrurie, leucociturie). Hiperpneea este absentă deși, constant, există acidoză.

Complicațiile sînt otita medie, bronhopneumonia, bacteriemia sau septicemia, peritonita, enterita ulceronecrotică, tromboza venei renale sau sinusului cerebral.

Diagnosticul diferențial se face cu tranzitul accelerat al nou-născutului alimentat natural (are scaune mai frecvente și mai lichide decît în alimentația artificială), excesele unilaterale de hidrocarbonate și proteine în alimentația artificială (determină scaune mai frecvente), intoleranța la lactoză sau zaharoză (lapte de vacă îndulcit cu zahăr), megacolonul (se poate manifesta inițial cu diaree).

Enterocolitele cu monilii apar, de obicei, la sugarii care au primit, anterior îmbolnăvirii, antibiotice cu spectru larg și administrare orală[1]. Acestea distrug flora microbiană normală și oferă moniliilor, rezistente la majoritatea antibioticelor cunoscute, cele mai bune condiții de dezvoltare.

Clinic, reține atenția diareea tenace, intensă, greu influențabilă sau agravată de terapia antibiotică obișnuită. Prezența *muguet*-ului bucofaringian, cu tendință la extindere în regiunile vecine inclusiv în căile respiratorii este uneori edificatoare. Cu mult mai rar, leziunile micotice sînt generalizate și hemoculturile pozitive.

Giardiaza — în prezent cea mai comună parazitoză intestinală poate prezenta o simptomatologie digestivă diferită, depinzînd de durata

---

[1] Sînt incriminate Ampicilina, Penicilina, Clindamicina, Lincomicina (ultimele două, cel mai frecvent). Au mai fost incriminate și alte antibiotice : Cefalexina, Tetraciclinele, cloramifenicolul și Indoxil-carbenicilina.

Scanned with OKEN Scanner

infecției în momentul stabilirii diagnosticului[1]. În faza *acută* (după un debut brusc) reţin atenţia diareea cu aspect tipic (explozivă, apoasă, cu scaune mirositoare), distensia abdominală, meteorismul ; mai pot apărea febră moderată, anorexie, greaţă, frison şi cefalee (la copilul mai mare); rareori apare mucus în scaun, iar prezenţa sîngelui este consecinţa unor iritaţii anale. Faza acută durează 3—4 zile fără să i se recunoască — de cele mai multe ori — cauza (simptomele acute pot mima enterita virală, dizenteria bacilară, enterocolita cu *E. coli* enterotoxigenic). Absenţa obişnuită din scaune a mucusului şi sîngelui poate servi pentru *diagnosticul diferenţial*.

Boala *evoluează* obişnuit cu simptome persistente sau recurente, cu episoade scurte, acute de diaree cu scaune moi şi mirositoare şi distensie abdominală. La vîrstele mici, persistenţa diareei mai multe luni poate antrena pierderi ponderale semnificative, „falimentul" creşterii, steatoree şi distrofie. Intoleranţa la lactoză, prezentă în cursul bolii active, persistă rareori. În rare cazuri simptomele persistă mai mulţi ani.

Diareea indusă de antibiotice şi/sau enterocolita pseudomembranoasă apare după folosirea antibioticelor ; administrate o perioadă îndelungată, oral, produc diaree.

Patogenic, sînt implicate reducerea activităţii dizaharidazice urmată de scăderea absorbţiei intestinale, ca urmare a incapacităţii scindării dizaharidelor şi *colonizarea* unui intestin sterilizat de antibiotice cu o floră selecţionată, de spital, şi foarte rezistentă la antibiotice. Enterocolita pseudomembranoasă este o boală diareică acută, potenţial letală care survine într-o varietate de circumstanţe, dar a cărei frecvenţă a crescut concomitent cu o tot mai largă folosire a antibioticelor, vorbindu-se tot mai mult despre *enterocolita* (sau colita) pseudomembranoasă asociată cu antibiotice. Cel mai mult incriminat dintre germenii cauzatori este o tulpină citotoxigenică de *Clostridium difficile*.

Diagnosticul va fi suspectat la sugarii cu diaree semnificativă, profuză, apoasă, uneori sanguinolentă, apărută brusc în cursul primei săptămîni sau după o cură cu antibiotice (după 2—3 săptămîni!), mai ales dacă diareea persistă şi după sistarea acestei terapii. Se poate produce deshidratare. Au fost raportate hipoalbuminemie, ascită, revărsat pleural şi edeme periferice. Boala poate *evolua* cu megacolon toxic, peritonită şi — uneori — septicemie. Confirmarea o face aspectul sigmoidoscopic sau histologic, proctoscopic (plăci albe-gălbui de pseudomembrane mici sau confluente, hiperemie, edem şi friabiliate a mucoasei ; microscopic : pseudomembranele constau din mucină, fibrină, celule necrotice, polinucleare). Aspectul *radiografic* nu este specific.

Tratamentul va consta din dietă fără lactoză şi suprimarea antibioterapiei sau, dacă nu este posibil, înlocuirea cu preparate active asupra noii flore. Vancomicina în doză de 40 mg/kg/zi în 4 doze divizate, timp

[1] Nu se va omite că în stadiul acut giardiaza este o boală diareică *tipică*, cu debut insidios sau brusc (exploziv), cu scaune urît mirositoare şi distensie abdominală.

Scanned with OKEN Scanner

de 7—10 zile, oral sau i.v. s-a dovedit eficace, realizînd eradicarea infecției cu *Clostridium difficile*. Au fost raportate rezultate bune și cu Bacitracină oral pe același interval de timp. Terapia cu lichide este necesară.

Diareea parenteral-infecțioasă („dispensia" parenterală). Orice infecție parenterală cuprinde în sine posibilitatea influențăriii directe a digestiei și metabolismului intermediar. Transformarea posibilității în realitate devine o chestiune de frecvență și depinde atît de importanța noxei infecțioase, cît și de intervenția unor factori individuali favorizanți (constituție, mediu). Orice infecție parenterală poate produce tulburări gastrice, inapetență, vărsături, diaree etc.

Diferențierea diareei parenteral-infecțioase (tabelul 2.21.) de diareea enterală, îndeosebi de origine dietetică, întîmpină dificultăți dacă nu

Tabelul 2.21

Elemente clinice utile în diagnosticul diferențial al diareei parenteral-infecțioase și diareei enterale

	Diaree parenteral-infecțioasă	Diaree enterală
Debut	Brusc, fără antecedente dispeptice	Precedat de un stadiu dispeptic
Febră	Mare; precede apariția diareei	Moderată
Focar infecțios	Otic, urinar, meningean etc.	Infecție digestivă
Reacția la dieta hidrică	Absentă sau moderată	Evidentă
Perioada de vindecare	Tendință spontană la vindecare; depinde de evoluția infecției	Necesită tratament dietetic adecvat și tratamentul infecției digestive

avem posibilitatea să demonstrăm existența focarului infecțios parenteral. Diareea parenterală este oricum considerată în prezent o formă rară de diaree. Aprecierea rolului *diferitelor tipuri* de infecții parenterale în producerea diareei a fost făcută diferit în decursul anilor. Astăzi se consideră că virozele au un rol important. Infecțiile rinofaringiene gripale la sugar determină diaree în 50% din cazuri, în timp ce în alte tipuri de infecție proporția este numai de 1/9 (H. Ewerbeck). Raportat la totalul diraeelor, procentul diareei parenterale cu etiologie *virală* nu poate fi riguros calculat deoarece majoritatea cazurilor nu beneficiază de determinări moderne de laborator. Adenovirusurile sînt frecvent făcute responsabile (la mulți sugari s-au găsit anticorpi în titru mare în trimestrul al doilea de viață). Din același grup au fost citate infecții cu APC și ARD. Enterovirusurile (Coxsackie și ECHO), virusul C.C.A. (agentul corizei cimpan-

Scanned with OKEN Scanner

zeului), R. S.-virus, C. A.-virus, agentul pneumoniei nou-născutului etc. sînt responsabile, de asemenea, de anumite afecțiuni acute ale căilor respiratorii cu răsunet digestiv. Se consideră în prezent, că infecțiile parenterale *bacteriene* joacă în geneza diareelor parenterale un rol cu mult mai mic decît le-a fost atribuit.

Unele infecții cert bacteriene, de mare gravitate (stafilococii pleuropulmonare, osteomielite, piodermite, meningite) pot evolua fără tulburări diareice sau acestea se „înrolează" în cortegiul simptomatic final. Un rol i se atribuie *otitei medii*. Otita fiind și ea de multe ori secundară unei afecțiuni virotice a căilor respiratorii superioare este posibil ca și în această boală diraeea să fie secundară virozei și nu supurației urechii medii. Mastoidita (antrita) are mult mai frecvent consecințe digestive, în special, la grupa de vîrstă 2—6 luni. Tulburările digestive sînt în acest caz trenante, se însoțesc de vărsături, au adesea o evoluție toxică gravă și duc la o tulburare cronică a stării de nutriție dacă nu se intervine prompt. Cînd diareea parenterală apare tardiv, la un sugar cu o infecție bacteriană oarecare (pulmonară, otică, cutanată etc.) și cînd aceasta se petrece într-un mediu spitalicesc, este și mai probabil că nu infecția bacteriană primitivă este responsabilă, ci o infecție intraspitalicească, mai ales atunci cînd sugarul a fost tratat timp îndelungat cu antibiotice cu spectru larg.

Patogenic, există mai multe modalități de tulburare digestivă prin infecție parenterală ; acestea pot exista separat sau pot fi stadii evolutive, transformîndu-se unul în celălalt.

În *stadiul I,* tulburarea interesează metabolismul intermediar și nu are echivalent clinic.

În al *II-lea stadiu,* se produce, ca urmare a tulburării metabolismului intermediar, scăderea toleranței digestive și a rezistenței la infecții, avînd echivalent clinic „disergia".

În *stadiul al III-lea* se produc tulburări gastrice manifestate clinic prin anorexie și vărsături iar în *stadiul al IV-lea* se produc tulburări importante care duc la digestie insuficientă și la apariția unui chim modificat ; se ajunge la diaree, cu pierdere de apă și săruri.

În *stadiul al V-lea* pierderile de apă și săruri duc la tulburări hidroelectrolitice, tulburări metabolice generale, în funcție de amploarea cărora tulburarea rămîne în limitele unei diarei acute sau se transformă în „toxicoză" parenterală. Toate aceste considerații nu sînt certe, mecanismul intim al producerii diareei parenterale *rămînînd încă obscur.*

Sindromul colonului iritabil Este vorba de bolnavi care în primele luni de viață au prezentat colici abdominale[1] și care de la vîrsta de 1—3 ani emit zilnic, în orele de veghe, 3—6 scaune diareice cu aspect mucos. Diareea nu este influențată de dietă; este agravată de factorii de *stress* și de infecții, și se vindecă spontan în jurul vîrstei de 3—4 ani. Altfel, copilul este sănătos și activ, are apetit bun, nu suferă de nici o boală organică și se dezvoltă normal. Deși a fost relatat un reflex gastrocolic particular de activ, *patogenia* rămîne obscură. Anam-

[1] Au „suferit" de diaree postprandială (pseudodiareea exsudativilor).

neza de boală digestivă funcțională și la alți membri ai familiei este frecventă.

Terapeutic, interdicția consumării lichidelor reci și educația pentru deprinderea unei ritmicități în folosirea oliței pot vindeca spectacular această *diaree nespecifică*. Administrarea diiodohidroxichinei 100—600 mg/zi oral, în funcție de vîrstă, poate aduce beneficii.

11. *Enterocolita ulceronecrotică* (sau necrozantă) apare mai frecvent la prematuri, sugari de vîrstă mică sau sugari cu diferite alte handicapuri biologice, în condiții de *stress*. Înainte de a fi recunoscută ca entitate distinctă diagnosticul era de enterită ischemică, infarctizare intestinală neonatală, perforație gastrointestinală idiopatică sau chiar apendicită sau peritonită. Manifestările *clinice* se aseamănă cu cele ale septicemiei (apnee, cianoză, bradicardie, instabilitate termică în asociere cu semne gastrointestinale și abdominale ; retenție de conținut gastric și aspirat bilios, distensie abdominală, roșeață și sensibilitate a peretelui abdominal, prezența ocultă sau francă de sînge în scaun) și adesea diagnosticul de enterocolită nu poate fi stabilit decît odată cu apariția semnelor sau simptomelor digestive și abdominale.

Diagnosticul poate fi confirmat *radiologic* (pneumatoză intestinală cu prezența intramurală a aerului) sau prin examinarea histopatologică a unor specimene obținute intraoperator.

Epidemiologia sugerează o boală infecțioasă, în prezent considerîndu-se că la producerea bolii concură ischemia intestinală, anoxia, infecția bacteriană și lipsa de protecție la sugarii mici care nu primesc lapte uman.

Patogenia este dominată de triada : ischemie intestinală, dezvoltare excesivă a bacteriilor în intestin și formula de alimentație. Boala are un larg spectru de prezentare și gravitate, sugerînd existența mai multor factori etiologici, fiind mai curînd un sindrom decît o boală specifică. Uneori se prezintă inițal ca o boală benignă, cu semne și simptome minime, alteori debutează brusc și este greu de diferențiat de șocul septic. Diferențele de prezentare depind de sediul inoculării bacteriene, virulența germenilor, felul alimentației și răspunsul imun. Importanță majoră are infecția bacteriană, fie ca infecție gastrointestinală primară cu un singur germene și aspect epidemic, fie prin hiperdezvoltarea florei bacteriene intestinale, favorizată de stază și malabsorbție și avînd ca substrat formula de alimentație și proasta protecție imună sistemică și gastrointestinală. Se ajunge astfel la pneumatoză, perforație, peritonită, abcese intraabdominale și/sau septicemie (ultimele trei, cu germeni Gram-negativi și anaerobi). Ischemia și hipoxia prin suferință intrauterină, asfixie perinatală, sindrom de detresă respiratorie, șoc neonatal, boală congenitală de inimă, trombo-embolie (prin cateter, după exsanguinotransfuzie), policitemie, hipotermie, spasm vascular[1] este responsabilă de leziunile mucoasei intestinale care devine ușor de invadat de germeni.

[1] Acești factori acționează în perioada peri- sau neonatală, dar și la sugarul mic ; toate circumstanțele care interferează circulația intestinului (șocul sau colapsul vascular, de exemplu) produc de asemenea ischemie.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile mucoasei se pot produce însă și direct, consecutiv acțiunii unor formule dietetice hipertone, diareei cronice, dilatației prestenotice. Asocierea: leziune intestinală — infecție bacteriană — „merge" pe același „drum" și are aceleași consecințe. Aceste mecanisme patogenice au fost sumarizate de noi în schema din figura 2.7.

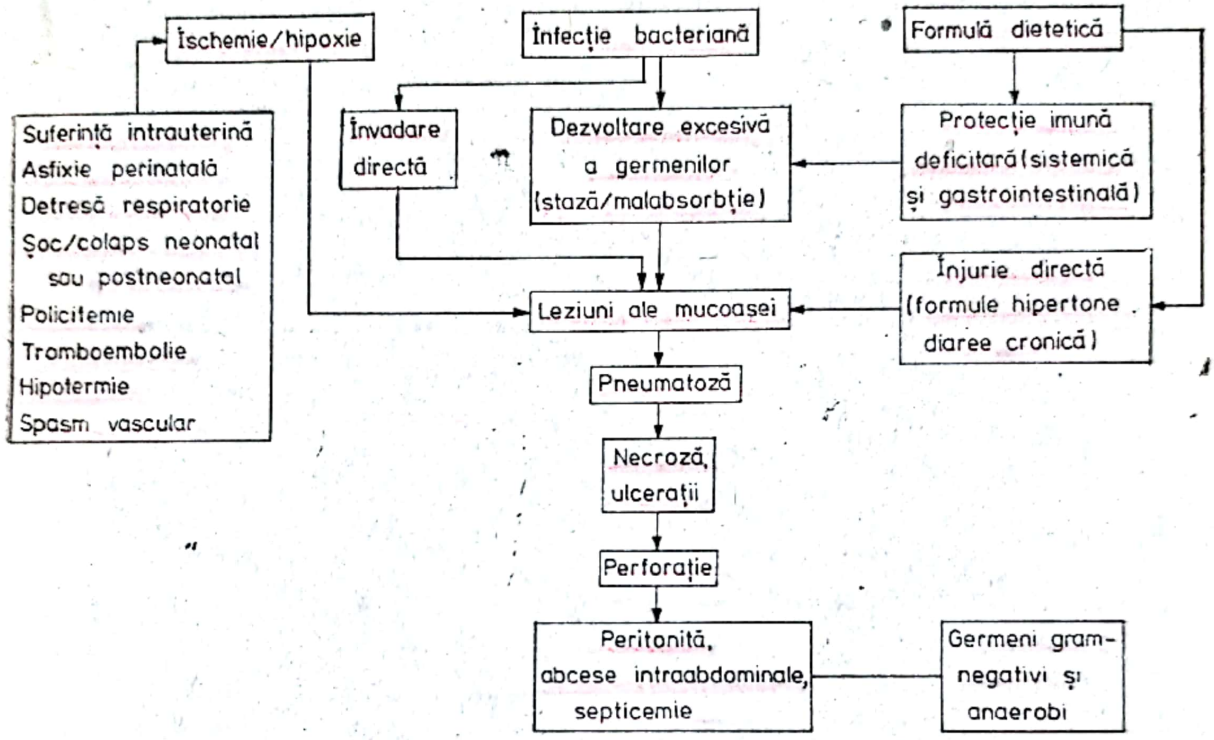


Fig. 2.7. — Enterită necrozantă : mecanism etiopatogenic (schemă).

Diagnosticul se bazează atît pe *circumstanțele* de apariție (prematuritate ; vîrstă mică : nou-născut, sugar mic ; alte handicapuri biologice; boală preexistentă [1]) cît și pe manifestările *clinice :* distensie abdominală și retenție gastrică a alimentelor de la masa precedentă (cele mai frecvente manifestări precoce), vărsături bilioase, melenă, hematochezie, sensibilitate (sau durere) abdominală (semne mai tardive); se pot asocia : instabilitatea termică, apneea, bradicardia, „marmorarea", cianoza, șocul, coagularea intravasculară diseminată.

Radiografiile abdominale „pe gol" arată precoce pneumatoză intestinală, imagine de ileus cu anse intestinale dilatate și aer „liber" intrabdominal (pneumoperitoneu); aerul este evident și intramural sau hepatic, portal. Se vor face *examene bacteriologice :* hemoculturi, coproculturi,

[1] Detresă respiratorie neonatală, hipotermie ; șoc/colaps neonatal sau la sugar (de diferite cauze); este posibil însă ca anterior îmbolnăvirii sugarul să fi crescut bine.

Scanned with OKEN Scanner

uroculturi și culturi din lichidul cefalorahidian — repetate. Dacă există ascită se va efectua paracenteză abdominală, însămînțîndu-se pe medii pentru aerobi și anaerobi.

Fig. 2.8. — Enterită necrozantă. A. — Aspectul macroscopic al intestinului subțire ; B. — Depuneri de fibrină pe peritoneu.

Anatomopatologic leziunile constau din : ulcerații de profunzime variabilă ; perforații uneori foarte fine, alteori cu diametrul de 0,5—1 cm, cu margini nete sau neregulate, de vîrstă diferită (fig. 2.8. A); zone de necroză, cenușii sau verzui, cu aspect de hartă geografică ; peteșii ale mucoasei intestinale ; anse dilatate ; adenopatie mezenterică (uneori); peritonită (fig. 2.8. B) cu caracter fibrinos sau purulent; abcese intraabdominale cu germeni Gram-negativi sau anaerobi. Aspectul histopatologic este caracteristic : fig. 2.9. A, B și C.

Scanned with OKEN Scanner

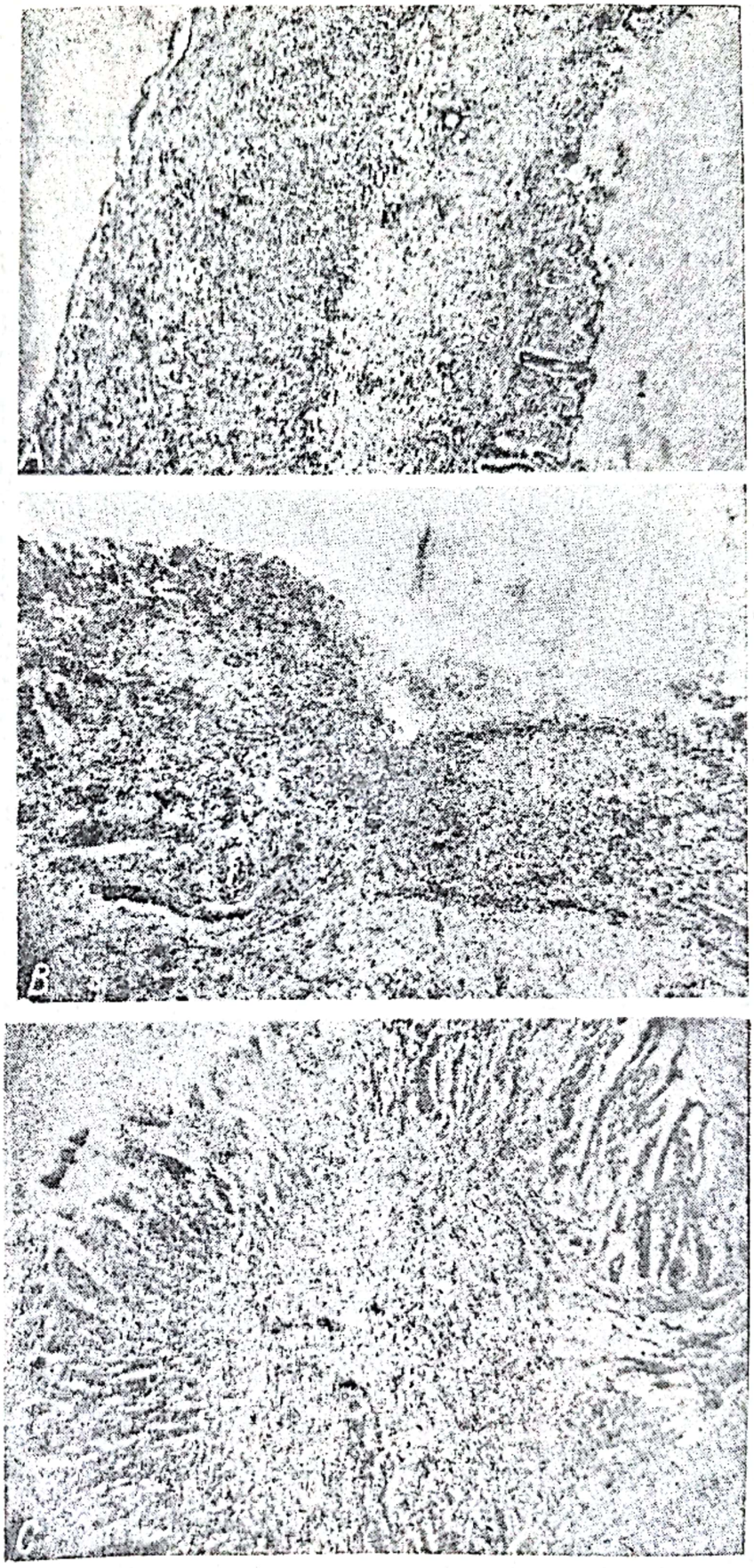


Fig. 2.9. — A, B și C — Enterită necrozantă : aspectul histopatologic al intestinului subțire.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția poate fi foarte rapidă, cu progresiune rapidă spre moarte, în cîteva ore sau în 1—2 zile (uneori la nou-născut sau la un sugar mic la care nu se semnalase — anterior îmbolnăvirii — decît o proastă tolerare a alimentației. Alteori, evoluția este mult mai lungă (2—3 săptămîni !), cu o perioadă intermediară de acalmie.

Tratamentul cu antibiotice cu spectru larg, asociate, inclusiv cu cloramfenicol este adesea necesar, *Clostridia* și alți anaerobi fiind frecvent întîlniți (trebuie monitorizat nivelul sanguin al cloramfenicolului). Se va face tratamentul șocului septic cu volume adecvate de lichide de substituție, agenți inotropici (Isuprel, Dopamină) și corticosteroizi ; în caz de CDI — în afară de heparină și perfuzie de sînge și/sau masă trombocitară — va fi avută în vedere necesitatea exsanguinotransfuziei. Vor fi monitorizate hematocritul, pH sanguin, PaO_2, $PaCO_2$ — făcîndu-se eforturi pentru menținerea acestora la un nivel adecvat. În caz de apnee și/sau șoc ireductibil este nevoie de ventilație mecanică asistată.

Tratamentul *chirurgical* poate fi indicat (necesar).

Prognosticul rămîne rezervat deși, de la o mortalitate de 80%, s-au raportat recent (1977—1978) supraviețuiri de 75% din cazuri.

Diareea cu Yersinia enterocolitica se poate manifesta variabil de la boală febrilă ușoară, autolimitată, cu diaree și/sau durere abdominală pînă la inflamație cronică a intestinului sau septicemie. Boala diareică este *clinic* foarte greu de diferențiat de infecțiile cu *Shigella, Salmonella, E. coli, Entamoeba histolytica* (febră, vărsături și/sau durere abdominală).

Forme patogenice de diaree acută Clasificarea acestor forme este redată în tabelul 2.22., iar în tabelele 2.23., 2.24., 2.25., au fost sumarizate particularitățile unora dintre aceste forme.

Tabelul 2.22

Clasificarea patogenică a unor tipuri de diaree

1. *Diaree osmotică :* a) diaree virală ; diaree nespecifică
   b) malabsorbția dizaharidelor
2. *Diaree secretorie :* diaree toxigenică (holeră, *E. coli* toxigenic, *Clostridium welchi*, unele diarei nespecifice, shigella ? cu demonstrare experimentală)
3. *Deleția sau inhibiția unui mecanism absorbtiv normal activ al ionilor :* diareea clorată familială
4. *Deteriorarea permeabilității mucoasei intestinale :*
   celiachie, tumori intestinale, boli inflamatorii intestinale, enteropatii exsudative
5. *Dezordini (tulburări) ale circulației enterohepatice a acizilor biliari :*
   a) Exces de acizi dehidroxibiliari deconjugați în colon* : disfuncție ileală ; ileită terminală
   b) Invadarea bacteriană a intestinului superior (deconjugarea bacteriană a acizilor biliari ----→ steatoree și posibil, malabsorbție de dizaharide)
   c) Insuficiența acizilor biliari ----→ steatoree :
      — insuficiența producției la nou-născut și prematur ;
      — scăderea *pool*-ului acizilor biliari prin întreruperea ciclului enterohepatic al acizilor biliari ;
      — inactivarea funcțională prin deconjugare.

* Excesul de acizi dehidroxibiliari în colon induce secreție de Na^+ și H_2O de către colon și inhibă absorbția, atît în intestinul subțire cît și în colon.

Notă. Au fost incluse în această clasificare și unele forme de diaree persistentă sau cronică.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.23

Diareea osmotică

Mecanism : absorbția intestinală întîrziată de apă și săruri în urma *acumulării de solvați malabsorbabili* (de exemplu, dizaharide)

Entități clinice : diareea virală, diareea infantilă nespecifică și sindroame de malabsorbție

Factor declanșator : invadarea marginii „în perie" a enterocitului de către antigen (virus, alte antigene), și alterarea funcțională (și structurală ?) a mucoasei cu funcție de absorbție.

Consecințe fiziopatologice: presiunea osmotică „efectivă" intraluminală crescută (solvați neabsorbabili) ; *solvent drag* dinspre interstițiu spre lumen (flux de apă și electroliți spre lumen, conform gradientului osmotic).

Consecințe clinice : — rata producției scaunelor moderat crescută ;
— concentrația Na^+ în scaun este mai mică decît în plasmă (*40—60 mEq/l* față de 137—145 mEq/l) ;
— osmolaritatea scaunului este egală cu cea a plasmei, dar este mai mare decît suma concentrației electroliților din scaun ;
— pH-ul scaunului este *acid* (excreție excesivă H^+) ;
— diareea dispare cînd se întrerupe aportul oral ;
— sindromul de deshidratare se dezvoltă mai lent (în 2—3 zile de evoluție).

Tabelul 2.24

Diareea secretorie

Mecanism : secreție activă de ioni în lumenul intestinal (anioni), fără dovezi de inflamație sau alterare histologică a mucoasei intestinului subțire ; absorbția aminoacizilor și glucozei rămîne normală, pentru că secreția intestinală are originea în cripte și nu în regiunea viloasă.

Entități clinice: holera ; diareea infantilă cu *E. coli* enterotoxigen, *Clostridium welchi, Shigella* (dovedit numai experimental); unele diarei nespecifice acute.

Factor declanșator : enterotoxina aplicată pe enterocit duce la *creșterea AMP-ciclic* intracelular prin : stimularea adenilciclazei, inhibarea fosfodiesterazei (care distruge AMP-ciclic), sau potențarea activității protein-kinazei AMP-dependente.

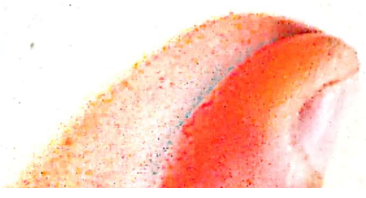
Consecințele fiziopatologice ale creșterii AMP-ciclic : secreție excesivă de ioni în jejun și ileon, mai ales anioni (HCO_3^- ., Cl^-), împotriva gradientului electrochimic ; Na^+ și K^+ trec pasiv în lumen conform gradientului electric.

Consecințe clinice : — rată foarte crescută a producției scaunelor (volum foarte mare al scaunelor) ;
— concentrația de Na^+ în scaun este excesiv de mare (foarte apropiată sau egală cu cea din plasmă : 140 mEq/l);
— osmolaritatea scaunului este egală cu cea a plasmei și este aproape în întregime dată de suma electroliților din scaun ;
— pH-ul scaunului este *alcalin* (secreție și excreție de bicarbonat) ;
— diareea nu dispare la întreruperea aportului oral ;
— sindromul de deshidratare se dezvoltă rapid (în cîteva ore) și se asociază cu *acidoză* metabolică marcată și *șoc anhidremic.*

Tabelul 2.25

Alte forme de diaree

Mecanism : deleția sau inhibiția unui mecanism de absorbție normal, activ, al ionilor : *diareea clorată*



Cauză : alterarea schimbului ionic în ileon (și colon) între Cl^- intraluminal și HCO_3^- interstițial

Rezultat : — alcaloză ;
— diaree acidă ;
— cantitatea de Cl^- din scaun depășește suma $Na^+ + K^+$

Tratamentul. Tratamentul diareei acute — în general — vizează influențarea cauzelor și a mecanismelor precum și ameliorarea (sau amendarea) unor simptome. Se va ține seama, că în cele mai multe cazuri, boala este autolimitată, cu vădită tendință la vindecare spontană.

În perioada *prodromală* se „operează" numai reducerea cantitativă și/sau calitativă a alimentației și completarea lichidelor. În *perioada de stare* (diaree propriu-zisă) va fi inițiată terapia.

Tratamentul *etiologic* are în vedere faptul că un număr mare de cazuri este determinat de *infecții enterale* (virusuri sau bacterii) și că, în imposibilitatea demonstrării (depistării) acestora, dacă există totuși elemente care să sugereze caracterul infecțios al îmbolnăvirii, trebuie să se ia în considerație și *infecțiile parenterale* (nazo-faringiene, otice, renourinare). Dintre diareele prin infecții enterale bacteriene de tip invaziv, *dizenteria bacilară* (shigelloza) continuă să ocupe un loc important. Variabilitatea sensibilității la antibiotice a tulpinilor izolate îngreuiază decizia terapeutică[1]. Ampicilina, 100 mg/kg/zi (sau Amoxicilina 20—40 mg/kg/zi) oral, în 4 prize divizate. Eventual, Ampicilina se va administra i.m. sau i.v. Ampicilina (5—7 zile) a fost „recomandată ca antibiotic de elecție, dar s-a dovedit în ultima vreme ineficientă în multe cazuri, necesitînd înlocuirea sa cu o Tetraciclină 25—40 mg/kg/zi, oral. Rezultate bune se pot obține cu Cotrimoxazol (trimetoprim-sulfamethoxazol) în doză de 10 mg/kg/zi (doză exprimată pentru trimetoprim), oral, în 2 prize divizate. În funcție de rezultatele antibiogramei mai pot fi folosite Colimicina sau Polimixina, oral, în doză de 100 000 u (10 mg)/kg/zi, în 4 prize divizate. Eficacitatea Furazolidonului 6 mg/kg/zi, oral, în 3 prize divizate, este controversată. În situații speciale se administrează parenteral Gentamicină sau Kanamicină.

În *diareea cu Salmonella* se recomandă Ampicilină 100—150 mg/kg/zi, oral sau i.m., în 4 prize timp de 5 zile sau Amoxicilină, 20—40 mg/kg/zi, oral, în 3 prize. Dacă există bacteriemie Ampicilina va fi administrată i.v., timp de 7—10 zile. În caz de rezistență la Ampicilină se recomandă Cloramfenicol 100 mg/kg/zi, oral, în 4 prize. *Enterocolita cu E. coli* survine la nou-născuți și sugari mici (în primele

[1] Sensibilitatea germenului a variat foarte mult în ultimele cîteva decade. În anul 1940 sulfamidele erau medicamentele de elecție ; în 1950 locul lor a fost luat de tetracicline pentru ca din 1960 ampicilina să fie considerată cel mai eficient antibiotic. Actualmente, însă, prevalența rezistenței germenilor la ampicilină a crescut la 80—90%, în multe situații Cotrimoxazolul (trimetroprim-sulfametoxazol) devenind terapia optimă, dacă doza este adecvată (10 mg/kg/zi pentru trimetoprim sau 50 mg/kg/zi pentru sulfametoxazol, în 2 doze divizate, timp de 5 zile). Alte alternative : acid nalidixic 50 (55) mg/kg/zi în 4 prize divizate, timp de 5 zile ; acidul oxalic (nu există experiență la copil ; la adult 750 mg de 2 ori pe zi, 5 zile); lactuloza, un dizaharid neabsorbabil, metabolizat de flora normală a colonului (rezultă creșterea cantității de acizi grași cu lanțuri scurte care inhibă Shigella).

Scanned with OKEN Scanner

luni). Infecția cu tipuri enterotoxigenice de *E coli* produce diaree secretorie („holeriformă") și beneficiază de tratamentul cu Neomicină, oral, în doză de (50) — 100 mg/kg/zi, în 4 prize divizate, timp de 4—6 zile și/sau de Cotrimoxazol. O alternativă este Colimicina 10 mg/kg/zi, oral, sau Gentamicina 20—25 mg/kg/zi, *oral*, în 2 doze divizate. În caz de complicații parenterale au fost raportate rezultate bune cu Ampicilină 100 mg/kg/zi, i.m. sau i.v., în 4 doze divizate sau cu Amoxicilină, în asociere cu Kanamicină 15 mg/kg/zi, i.m. sau i.v. (în perfuzie), cu Gentamicină 5—6 mg/kg/zi sau cu Colistin 2—4 mg/kg/zi pe aceleași căi. Dacă complicația este meningeană, tratamentul durează aproximativ 3 săptămîni și se adaugă Gentamicină 1 mg, intrarahidian, zilnic, la nou-născutul la termen și 0,5 mg la prematur, timp de 5 zile. Tratamentul parenteral, va fi întrerupt, în aceste cazuri după 2—4 zile de la normalizarea LCR[1].

Infecțiile cu Proteus-Pseudomonas și Klebsiella Enterobacter produc, de cele mai multe ori, forme severe de boală.

Proteus mirabilis este relativ sensibil la Ampicilină sau Amoxicilină în doze mari (100—300 mg/kg/zi, oral, în 4 doze divizate). Alte tulpini sînt sensibile la Cefalosporine și Kanamicină sau Gentamicină.

Infecțiile cu *Pseudomonas aeruginosa* beneficiază de Gentamicină, Carbenicilină (Geopen, oral) sau Polimixină B. În infecțiile cu *Klebsiella-Enterobacter* pot fi eficiente Cefalotina (Keflin) 75—100 mg/kg/zi i.m. sau i.v. sau Cefalexina (Keflex, Ceporex) 25—50—(100) mg/kg/zi, oral. Sînt, de asemenea, eficiente Gentamicina, Polimixina B, Colimicina, Kanamicina în dozele uzuale sau Cefaloridina (Ceporin, Loridine) (15)—30—50 mg/kg/zi, i.m. sau i.v. lent. Asocierea Streptomicinei sau Cloramfenicolului (!) poate fi necesară.

Enterocolita pseudomembranoasă cu Clostridia difficile se tratează cu Vancomicină oral în doză de 40 mg/kg/zi, în 4 prize divizate, timp de 10 zile sau cu Bacitracină oral.

În *enterita virală* terapia cu antibiotice este nejustificată și potențial hazardată. De asemenea, medicația antiperistaltică și antidiareică este lipsită de efect, singurele măsuri eficiente fiind profilaxia (izolarea bolnavilor, protejarea contacților, igiena riguroasă, alimentația la sîn) și dieta adecvată (fără lactoză, cu încărcare mică cu solvați). Nu a fost determinat efectul protector al laptelui uman față de virusul gastroenteritei infantile. Cîteva principii de tratament în diareea virală sînt înscrise în *tabelul 2.26.*

Enteritele *fungice* (obișnuit cu monilii) beneficiază de tratament cu fungostatice : Stamicin (Micostatin, Nystatin) 100 000 μ/kg/zi, oral, în două doze divizate sau Miconazol 50 mg/kg/zi, oral, care are însă absorbție intestinală redusă iar în doze mari, pe cale orală, poate provoca unele tulburări gastrointestinale. Se poate administra, de asemenea, Pimafugin 50—70 mg/kg/zi, oral.

Infecția intestinală cu *Giardia lamblia* beneficiază de furazolidon sau metronidazol. Furazolidonul 6 mg/kg/zi în 4 prize divizate, timp de 7 zile este considerat medicamentul de elecție al giardiazei acute,

[1] Dintre formele *enterotoxigenice* holera nu ridică vreo problemă în țara noastră (la copiii cu holeră tetraciclina rămîne medicamentul de elecție : 50 mg/kg/zi în 4 prize divizate, la 6 ore timp de 3 zile ; ca alternative : furazolidon 5 mg/kg/zi sau cloramfenicol 75 mg/kg/zi sau cotrimoxazol 8 mg/kg/zi pentru trimetroprim).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.26

Diareea (gastroenterita) acută virală : indicații terapeutice

Profilactic : 1. Igienă riguroasă
2. Alimentație la sîn (înainte de îmbolnăvire) : asigurarea unei nutriții bune
3. Izolarea bolnavilor
4. Protejarea contacților

Dietetic : 1. Dietă fără lactoză
2. Încărcare mică cu solvați

Medicamentos (antibiotice[1], antiperistaltice, antidiareice) : fără efect

[1] Contribuie, în plus, la scăderea activității dizaharidazice.

la cele mai mici vîrste (este contraindicat numai sub vîrsta de o lună). Metronidazolul 15 mg/kg/zi în 3 prize divizate, timp de 7 zile este o bună alternativă. Noi folosim foarte rar atebrina (chinacrina) în tratamentul giardiazei. Alte antigiardiazice : tinidazol (Fasigyn) 50 mg/kg/doză unică (eventual repetată), ornidazol, nimorazol (cu ultimele două nu avem experiență). Există încă un număr mare de cazuri de diaree la sugar, în care tabloul clinic *mimează perfect infecția enterală* (diaree febrilă ; scaune cu mucus abundent și chiar puroi și sînge ; alți membri ai familiei, concomitent bolnavi), dar dovada bacteriologică prin coprocultură nu a putut fi făcută. În aceste cazuri este justificată terapia „nețintită" cu antibiotice (Ampicilină); eventual, Colimicină sau Polimixină (în forme severe) sau chimioterapice (Cotrimoxazol ; eventual Furazolidon sau o sulfamidă — Neoxazol, Gantrisin 0,10—0,15 g/kg/zi sau Sulfazoxazol, Gantanol 50 mg/kg/zi, doză unică zilnică).

În *gastroenteritele acute nespecifice* (diareea „comună" a sugarului, fără caracter clinic infecțios) nu este necesară terapia antiinfecțioasă cu antibiotice sau chimioterapice. Eventual, sugarul poate beneficia de Saprosan 0,01 g/kg/zi, iar copilul mic (1—4 ani) de un derivat de hidroxichinoleină (Mexaform P 15—25 picături de 4 ori pe zi, cel mult 4 zile). În cazurile etichetate „nespecifice" (pe baza nedecelării germenilor specifici la coprocultură), unele date clinice (prezența mucusului și/sau sîngelui în scaun, febră neexplicată de vreo infecție parenterală, existența în aceeași familie a unor îmbolnăviri dovedite bacteriologice a fi infecțioase etc.) determină adesea folosirea unei terapii antiinfecțioase „nețintite" (de obicei Contrimoxazol). Mai puțin justificate sînt antibioticele cu spectru larg (Colimicina, Polimixina, Neomicina) și folosirea acestora poate fi considerată un abuz. Cu atît mai puțin justificată este Ampicilina a cărei eficiență este din ce în ce mai redusă în diareele infecțioase ale sugarului. Durata terapiei antiinfecțioase va fi de 4—6 zile. Peste acest interval de timp există riscul accentuării inabilității intestinului de a manipula dizaharide (în special lactoza, mai ales dacă s-a folosit Ampicilina).

În *diareele infecțioase parenterale* se folosesc antibiotice adecvate tipului de infecție extradigestivă și sensibilității germenilor.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul dietetic[1]. *Prima etapă* este repaosul digestiv (suprimarea temporară a alimentației) și se realizează prin inițierea *dietei hidrice*. Se adminstrează apă fiartă și răcită sau ceai, îndulcite cu 5% glucoză, în cantitate de 180—200 ml/kg/zi. Se consideră în prezent că folosirea apei simple sau a ceaiului cu glucoză 5% sînt măsuri de necesitate, o dietă hidrică eficientă realizîndu-se numai prin folosirea unor soluții polielectrolitice. Se recomandă diferite amestecuri : sol. glucoză 5% — 1/4, sol. NaCl izotonică 0,9% 1/4 și apă 1/2 ; *sau :* sol. glucoză 5% 1/3. sol. Ringer 1/3, apă 1/3 *sau:* sol. glucoză 5% 1/4, sol. NaCl 0,9% sau sol. Ringer 1/4, sol. bicarbonat de sodiu 1,4% 1/4, apă 1/4. Cele mai bune rezultate s-au obținut însă cu Gesol sau cu Oresol care au următorul conținut : NaCl 3,5 g, bicarbonat de sodiu 2,5 g, clorură de potasiu 1,5 g, glucoză 20 g, apă 1000 ml. Aceste soluții conțin sodiu 90 mmol/l, potasiu 20 mmol/l, bicarbonat 30 mmol/l și glucoză 111 mmol/l. Glucoza din soluție poate fi înlocuită cu zaharoză, dar cantitatea va fi crescută la 40 g (întrucît este hidrolizată pentru a putea fi folosită ca glucoză). Rezultatele sînt mai puțin bune dacă se folosește zaharoza.

Alți autori recomandă reducerea cantității de NaCl la 50 mmol, pentru a putea înlătura riscurile hipernatremiei și apariției edemelor palpebrale. Indiferent de soluția folosită, cu cît toleranța gastrică este mai mică, cu atît cantitatea administrată o dată va fi mai mică și intervalele între administrări vor fi mai scurte. Dacă intoleranța gastrică este majoră se va da cîte o linguriță la fiecare 5 minute sau administrarea se va face cu picătorul.

În cazuri severe se poate introduce o sondă moale în stomac, făcîndu-se o „perfuzie gastrică", dar de cele mai multe ori, în aceste cazuri, este indicată instituirea perfuziei endovenoase. La sugarii mai mari dieta hidrică se poate face cu supă de zarzavat strecurată. Durata repaosului digestiv va fi de 12—24 ore. Dieta hidrică nu trebuie prelungită peste acest interval de timp, fiind lipsită de proteine și a-(hipo)-calorică. Aportul de calorii furnizat de glucoza conținută de unele soluții este minim. Prin repaosul digestiv realizat, dieta hidrică calmează hiperperistaltismul și permite, în plus, o corecție a deficitului electrolitic. Unii pediatri preconizează să se renunțe la dieta hidrică la bolnavii cu toleranță gastrică bună (fără vărsături) și dacă forma de boală nu este severă, începîndu-se tratamentul dietetic cu dietă de tranziție. În schimb, în cazuri mai severe, se poate înlocui dieta hidrică cu o perfuzie endovenoasă de 24 ore, după care se reia aportul oral. Se realizează astfel un *repaos digestiv absolut* (dar de scurtă durată) și un control mai riguros de apă și electroliți (în toxicoza de exsicație de cauză diareică, instituirea perfuziei endovenoase este obligatorie și durata acesteia, va fi mai mare de 24 ore).

A doua etapă a tratamentului dietetic este „acoperită" — în concepția clasică — de *dieta (alimentația) de tranziție*. Se folosesc vegetale antidiareice bogate în celuloză și pectine, care au în plus și o valoare calorică : morcovi, orez, roșcove, mere, eventual banane. Acestea înlocu-

[1] Indiferent de etiologia infecțioasă sau neinfecțioasă a diareei, tratamentul dietetic rămîne una dintre modalitățile cele mai eficiente de abordare curativă, cel puțin la vîrstele mici.

iesc dietele de foame care se prelungeau, cu mai mulți ani în urmă, pînă la apariția scaunelor negre („de foame"). Celuloza nu este „desfăcută" de bacterii și se elimină ca substanță de lest, iar pectinele se umflă în mediu lichid formînd o masă compactă care activează ca un piston, „măturînd" intestinul de resturile nedigerate. Dieta de tranziție duce rapid la amendarea fenomenelor inflamatorii intestinale și are, de asemenea, un bun efect terapeutic asupra hiperperistaltismului.

Supa de morcovi preparată 500 g/1000 ml poate fi folosită la orice vîrstă (cu rezerve la nou-născut). Se recomandă însă ca în primele două luni de viață să se administreze diluată în proporție de 1:1 cu apă fiartă și răcită sau cu soluție polielectrolitică. Supa de morcovi 500 g/1000 ml are o valoare calorică de 200—220 K cal. la 1000 ml. Pentru a-i crește valoarea nutritivă poate fi îndulcită cu glucoză 5% sau chiar cu 5% zaharoză. La sugarul mare poate fi folosită o pastă de morcovi fierți, acoperind nevoia de lichide cu o soluție polielectrolitică și glucozată, administrată separat. Orezul este folosit sub formă de mucilagiu 3—5% (pînă la 8—10%). Provoacă o secreție intestinală alcalină, micșorînd iritația mucoasei intestinale și oferă un rău suport fermentativ pentru *E. coli*. Se poate adăuga, de asemenea, glucoză.

„Schleim"-ul de orez cu 5% glucoză previne cetoza de foame și hipoglicemia.

Făina de roșcove (Ceratonia, Arobon, Caruba) se folosește în concentrație de 3—5%. Cantitatea de „aliment" de tranziție în aceste 3 variante (supă de morcovi, mucilagiu de orez sau Ceratonia) este de 150—180 ml/kg/zi sau 1/3—1/5 din greutatea corporală, fără a depăși 900 ml/zi. Această cantitate este împărțită la 5—7 mese pe zi. Durata alimentației de tranziție (folosirea *exclusivă* a alimentului de tranziție) este de o zi, după care alimentul de tranziție completează alimentul folosit pentru realimentare. La sugarul în vîrstă mai mare de 6 luni, și mai ales după primul an de viață, se poate folosi pasta sau piureul de mere sau banane, completîndu-se nevoia de lichide cu ceai sau cu o soluție polielectrolitică și glucozată. Există și posibilitatea de a recomanda trecerea directă de la dieta hidrică la realimentare, dar — în mod obișnuit — opțiunea noastră nu este aceasta.

Etapa a treia a tratamentului dietetic este *realimentarea*. Reducerea cantitativă și/sau calitativă și progresivitatea reintroducerii alimentelor reprezintă principiile de bază ale realimentării. Se va ține seama însă și de necesitatea ajungerii cît mai rapide la o alimentație normală și suficientă. Amploarea și durata reducerii alimentației sînt în funcție de următoarele reguli : cu cît sugarul este mai mic, cu atît tulburarea este mai gravă ; o tulburare anterioară o agravează pe cea recentă; tulburările diareice acute duc la regresiunea funcțională tranzitorie a aparatului digestiv, sugarul devenind — din punct de vedere al toleranței digestive — cu cîteva luni „mai tînăr". Teama de recidivă poate duce la prelungirea „terapiei de menajare", dar „foamea cantitativă sau calitativă" este, de asemenea, nocivă. Prin protecția cu antibiotice sau/și prin celelalte măsuri terapeutice se poate crește mult mai rapid rația alimentară chiar și în cazurile mai severe, așa încît la rația de întreținere se poate ajunge în 4—3 zile.

Scanned with OKEN Scanner

Dieta de realimentare este hipocalorică și conține proteine în cantitate mai mică (cel puțin în primele zile), dar „respectă" scăderea tranzitorie a toleranței la lactoză, permițind refacerea mucoasei intestinale. Pentru realimentare se folosesc *preparatele* (formulele) *dietetice-terapeutice* (sau medicale). Cele mai multe preparate dietetice-terapeutice provin din laptele de vacă modificat sau sînt pregătite în bucătăria dietetică. Există însă și formule medicale vegetale (din soia), precum și produse pe bază de hidrolizate de proteină. Formulele medicale se definesc prin aceea că sînt sărace în lactoză[1] și grăsimi provenite din unt (rău tolerat, în special de sugarii mici cu diaree și de prematuri), conțin proteine în cantitate suficientă, dar mai mică decît în laptele de vacă (Humana H, Humana H cu MCT, Robolact) și sînt parțial demineralizate (Humana H*, Humana H cu MCT**, Dispacid, Dispacid B). Reducerea moderată a cantității de proteine și de săruri minerale are drept scop scăderea sarcinii osmotice și interferarea inabilității intestinului sugarului cu diaree de a manipula electroliții (în special sodiul). Aceste modificări fac hipocalorice unele formule dietetice-terapeutice. Pentru a le crește valoarea energetică, în locul lactozei înlăturate parțial sau total se adaugă alte hidrocarbonate (monozaharide) ușor de absorbit (glucoză, fructoză, galactoză) și/sau hidrocarbonate cu calități antidispeptice (dextrin-maltoză, amidon) și chiar zaharoză (în unele preparate : Humana H, Humana H cu MCT, Prodieton, Robolact). De asemenea, unele preparate (Humana H cu MCT, Humana H, Dispacid, Dispacid B) sînt suplimentate cu lipide de origine vegetală în cantitate mai mare sau mai mică. Unele preparate sînt acidulate (Eledon, Dispacid, Dispacid B, Prodieton), dar acidularea nu mai este necesară pentru ca unui produs să i se confere calități terapeutice suplimentare. Dintre preparatele clasice citățm: *babeurre*-ul, laptele calcic, laptele albuminos. Dintre produsele industriale mai vechi amintim : Eledon (nu mai este fabricat în prezent), Dispacid și Dispacid B iar dintre cele mai recente Humana H și Humana H cu MCT (trigliceride cu lanț mediu) — vezi *tabelul* 2.27. În afară de aceste formule există în lume numeroase preparate (produse sau „formule") dietetice-terapeutice (medicale), fără lactoză.

Astfel : a) *produse lactate :* Galactomin (Anglia) ; Alburon (Franța), AL 110 (Nestlé) — indicate în intoleranța la lactoză ; b) *produse vegetale:* Nutri-Soja (Olanda); Humana SL (RFG); Velactin și Soyamilk (Anglia) ; Vegebaby (Franța); Prosobee și Neo-Mull-Soy (SUA) — indicate în intoleranța la proteinele laptelui de vacă ; c) *produse pe bază de hidrolizate proteice :* Progestimil și Nutramigen (SUA) — indicate în intoleranța la proteinele din soia și în intoleranțele globale. În al doilea semestru de viață realimentarea se poate face cu un *făinos cu apă* (făină de porumb, puțin folosită în acest scop, griș[2] sau făină de orez, orez fiert și pasat prin sită). Făinoasele cu apă pot da rezultate bune, cu condiția ca dieta cu făinoase să nu fie prelungită și exclusivă (favorizează apariția distrofiei „de făinoase" prin deficit caloric, de proteine și vitamine). Dacă realimentarea se face cu făinoase cu apă (griș, orez), se înlocuiește cîte

[1] Sugarul cu diaree are o capacitate limitată de a manipula dizaharidele.
* Varianta recentă (varianta veche nu era demineralizată).
** MCT = trigliceride cu catene medii.
[2] Dacă nu există intoleranță la gluten.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.27

Produse dietetice-terapeutice; compoziția în grame la 100 ml produs reconstituit

	Humana H cu MCT	Humana H (în 2 variante)	Eledon [1]	Dispacid	Dispacid B	Prodicton	Robolact	Caseolact	Al 110	Nutrisoya	Humana SL
Proteine	2,4	(2,4)—2,5	3	4,36	3,2	3,1	2,5	10,2***	3,1	2,4[+++]	2,0[+++]
Glucide	9	9—(9,2)	4	6,55	4,8	10,3	10	4,25	7,2*	8,8	6,9
Lactoză	0,3	3,2	4	2,19	1,6	3,9	3,7	urme	—	—	—
Dextrin maltoză	—	—	—	4,36	3,2	3,2	1,3	—	—	7,7	1,72
Zaharoză	1,5	1,5	—	—	—	3,2	5	—	—	—	
Alte	*	**	—	—	—	—	—	****	*****	1,1[+]	5,17[++]
Lipide	1,4	1,4	1,4	2,32	2,9	1,6	1,5	—	2,9	3,1	3,6
Lipide vegetale	1,1	0,6	—	2,19	0,1	—	—	—	—	3,1	
Cenușă (minerale)	0,5	0,35—(0,8)	0,8	0,45	0,4	0,7	0,6	1,3	0,5	0,28	
Acid lactic	—	—	0,42	0,45	0,4	0,47	—	—	—	—	—
Energie (kcal)	58	(58)—60	42	66	60	68	63,5	60	67	67	68
Reconstituire	14%	14%	10%	15%	12%	17%	15%	17%	14%	15%	13,5%

* Glucoză 3,1 g; fructoză 0,4 g; galactoză 0,4 g; polizaharide (amidon) 2,9 g; fibre 0,1 g.
** Glucoză 0,4 g; fructoză 0,4 g; polizaharide (amidon) 2,9 g; fibre 0,1 g.
*** 51% din cazeină și 49% din soia.
**** Amidon din soia.
***** Exclusiv glucoză.
[1] Interes „istoric"; nu se mai fabrică în prezent.
[+] Glucoză.
[++] 3,45 g glucoză și 1,72 g amidon.
[+++] Proteină din soia.

Scanned with OKEN Scanner

o masă de supă de morcovi cu făinosul ales, adăugîndu-se progresiv brînză de vaci, carne fiartă și — ulterior — zahăr și unt sau ulei vegetal.

A patra etapă a tratamentului dieteic constă din trecerea (sau revenirea progresivă) la *alimentația completă*, corespunzătoare vîrstei. În cursul realimentării și în etapa trecerii la alimentația completă vor fi respectate cîteva principii.

1) *Principiul progresivității* înseamnă introducerea treptată (progresivă) a alimentului nou și creșterea progresivă zilnică sau la două zile (în cazuri grave) a cantității, prin înlocuirea aceleiași cantități de aliment de tranziție sau de realimentare. Se consideră că, în funcție de vîrstă și forma de boală, se poate crește zilnic cantitatea de aliment dietetic cu 50—200 g, cantitatea zilnică totală fiind repartizată în 5—7 mese (20—40 g la o masă). Numărul de mese pe zi va fi egal sau mai mare decît cel obișnuit vîrstei, în funcție de toleranță. În cursul realimentării sugarul poate înregistra o *creștere în greutate chiar la rații calorice* inferioare necesităților, în legătură cu recuperarea apei și a sărurilor minerale.

2) *Creșterea cantității de alimente* va ține seama nu numai de aspectul scaunului, ci și de starea generală, de curba ponderală și de vîrsta bolnavului (după vîrsta de 6 luni și în forme ușoare de boală poate fi înlocuit un prînz în totalitate). Este posibil ca, odată cu introducerea alimentației lactate, scaunul consistent, mulat al dietei de morcovi să devină mai puțin consistent sau chiar să capete o consistență mai moale. Acest unic simptom nu va fi considerat patologic și nu justifică o nouă reducere a alimentației (pentru „menajarea" intestinului) sau o nouă dietă hidrică, decît dacă diareea se agravează sau se însoțește și de alte semne de boală (scădere în greutate, semne de deshidratare, vărsături). În cîteva zile scaunul își recapătă, de obicei, aspectul normal, mucozitățile dispar. Trebuie să nu uităm faptul că, la sugar, emisiunea unui scaun normal este condiționată nu numai de absența unor tulburări digestive, ci și de alimentație. Menținerea în alimentație a unei cantități de supă de morcovi („capacul" de morcovi) mai multe zile de la introducerea alimentului terapeutic favorizează emiterea unui scaun legat, chiar înainte de a se ajunge la alimentația completă. Același efect se obține adăugîndu-se la preparatele dietetice făină de roșcove (Arobon sau Ceratonia 3—5%).

În sfîrșit, se va ține seama de faptul că un tratament prelungit cu antibiotice (Ampicilină, Neomicină) reduce și mai mult activitatea dizaharidazică. În astfel de cazuri este necesară fie înlocuirea zahărului cu glucoză sau fructoză și chiar recomandarea unei *diete fără lactoză*, pe o perioadă limitată de timp, fie — dacă este posibil — sistarea antibioticoterapiei, pentru că, preparatele dietetice cu lactoză (mai ales acelea cu conținut mare, ca, de exemplu, Eledon, Prodieton sau Robolact) nu dau rezultate satisfăcătoare.

Tratamentul dietetic are o importanță majoră în „rezolvarea" diareei acute la sugar și copilul mic, făcînd de multe ori inutilă (sau dăunătoare) orice altă medicație: antiinfecțioasă, simptomatică etc. Uneori este vorba de simple greșeli alimentare care au dus la diaree și care se redresează odată cu echilibrarea regimului. Alteori, este necesară o schemă dietetică completă. La sugarul mare cu forme ușoare de diaree

Scanned with OKEN Scanner

Chimioterapice, antibiotice, antigiardiazice (comun folosite)	Echilibrare hidroelectrolitică și acidobazică [2]		Preparate
	Orală	Parenterală	Agenți hidrodrofili
Cotrimoxazol Furazolidon (mai eficient ca antigiardiazic) Ampicilină sau Amoxicilină Colimicină sau Polimixină Tetracicline [3] Cloramfenicol [4] Metronidazol	Soluția Gesol	Perfuzie i.v. cu soluții adecvate (numai în cazuri severe: toxicoză de exsicație)	Supă de morcovi Făină de roșcove (Ceratonia, Arobon) Agenți hidrofili medicamentoși

[1] Fără referire la tratamentul dietetic.
[2] Dacă este cazul.
[3] Numai după vîrsta de 8 ani.
[4] Folosire limitată.

este uneori suficientă scăderea cantității de lapte și/sau a altor alimente și înlocuirea acestora cu o pastă de mere sau de banane timp de 2—3 zile.

Tratamentul patogenic, simptomatic și adjuvant (tabelul 2.28.). În majoritatea cazurilor tratamentul dietetic simplu sau asociat cu chimioterapice sau antibiotice (antibacteriene sau antimicotice) asigură vindecarea și face de prisos adminstrarea altor medicamente. Numai în cazuri grave (deshidratare intensă, stare toxică), este nevoie de măsuri speciale. Dintre acestea rehidratarea parenterală și combaterea tendinței la colaps ocupă locul principal.

Rehidratarea parenterală este necesară numai cînd deshidratarea este intensă (8—10%) și s-a produs rapid, antrenînd scăderi mai mari în greutate, sau cînd sugarul este foarte anorexic (vezi Toxicoza de exsicație). Formele ușoare sau medii beneficiază de hidratarea orală cu Gesol.

Combaterea tendinței la colaps se realizează prin asigurarea unei rehidratări corecte, exsicoza fiind principala cauză. Paloarea, starea de neliniște, tahicardia, slăbirea pulsului, asurzirea zgomotelor inimii, oliguria, hepatomegalia (prin stagnarea sîngelui în organele abdominale) sînt principalele semne de alarmă. Preventiv, au efecte bune sticlele calde aplicate la extremități și/sau băile călduțe, la 38°C. Curativ, au efect favorabil perfuziile i.v. cu soluții glucozate și hidroelectrolitice, izoproterenolul, noradrenalina (în unele cazuri), hidrocortizonul etc. (vezi Toxicoza anhidremică și colapsul).

Vărsăturile se tratează cu fenobarbital 1—2 ctg, doză repetată de mai multe ori pe zi, *per os* sau injectabil. Efecte bune antiemetice se obțin cu clorpromazină (Clordelazin, Largactil, Plegomazine) 1—2 mg/kg/zi. Se va evita sau se va întrerupe administrarea de Clordelazin în caz de meteorism abdominal accentuat, pe care îl favorizează sau îl produce. Acțiune antiemetică („specializată") are Propizin (Emetiral) comprimate

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.28

al diareelor infecțioase [1]

(medicamente) antidiareice

Adsorbante	Antiperistaltice (antimotilitate intestinală)		Inhibitori ai prostaglandinei
	Opiacee (alcaloizi de opiu)	Muscarinice	
Pectine (inclusiv din vegetale antidiareice) Caolin Săruri insolubile de bismut Colestiramină (o „subclasă" a adsorbanților)	T-ra de opiu Elixir paregoric Codeină Difenoxilat atropină Opiacee sintetice (Loperamid)	Atropină Preparate care conțin atropină sau belladonă	Aspirin Indometacin Acid 5-aminosalicilic

de 0,005 g sau Stemetil-ul, soluție de administrat în picături (o picătură = 1/4 mg); acesta poate da însă reacții secundare importante și este bine să fie evitat la sugari și copilul mai mic de 6 ani (doza este de 1/4 pînă la 1/2 mg/kg/zi).

Meteorismul abdominal excesiv se combate cu Neoeserină, Miostin sau Prostigmină, cîte un sfert de fiolă de 1—2 ori pe zi. Se recomandă și introducerea în rect a unei sonde. *Febra* se combate cu antitermice obișnuite. Starea de agitație sau insomnie beneficiază de Fenobarbital.

Îngrijirile speciale se referă la combaterea sau tratarea eritemelor și intertrigo-urilor (în special fesier); baie zilnică, încălzirea corpului în caz de hipotermie, cu sticle și băi calde sau incubator. Necesitatea administrării *vitaminelor* pentru evitarea efectelor secundare administrării antibioticelor este neîndoielnică, dar importanța care i se acordă este exagerată.

Antidiareicele își pierduseră pentru un timp actualitatea, dar în prezent au fost reluate în discuție și reactualizate. Sînt necesare atunci cînd în cursul evoluției bolii simptomul diaree rămîne izolat, necorespunzător cu celelalte simptome (curbă ponderală, febră, stare generală), administrarea lor fiind justificată (și eficientă) mai ales în faza a doua a diareei. Sînt disponibile mai multe clase de medicamente antidiareice.

Agenții hidrofili (Hydrocil, Konsyl, Metamucil) acționează, ca și supa de morcovi sau făina de roșcove (Ceratonia), prin formarea în intestin a unei mase mari, voluminoase, care absoarbe apa, modificînd frecvența și consistența scaunelor ; antrenează însă pierderi crescute de apă și electroliți odată cu scaunele.

Scanned with OKEN Scanner

Adsorbantele au fost folosite de mult timp în tratamentul diareei (Tanalbin sau tanigen 0,25 g/an de vîrstă ; bismut subnitric 0,20 g/an vîrstă). Acțiunea lor — insuficient cunoscută — constă din absorbția bacteriilor și toxinelor ; precipită, în plus, proteinele (mucus, muco-puroi) ce „căptușesc" în interior peretele intestinal. Kaolinul (silicat de aluminiu hidratat), pectinele (Kaolin-pectina ; Kaopectate) și sărurile insolubile de bismut (subsalicilatul de bismut — Pepto Bismol — 0,20 g/an de vîrstă este eficient în diareile acute enterotoxigene, iar bismutul subgalic în ileostomii) sînt principale absorbante folosite. Adsorbantele pot însă interfera absorbția medicamentelor administrate concomitent. Colestiramina (Questran) — o rășină schimbătoare de anion amoniu cuaternar — poate fi încadrată în clasa adsorbantelor. Are mare afinitate pentru acizii biliari, sechestrîndu-i în lumenul intestinul ; are efecte în „diareea biliară", reducînd efectele acizilor biliari, dar poate accentua steatoreea. Valoarea sa este limitată însă în controlarea diareei de tip holeric rezultată din disfuncția ileală. A fost recomandată în tratamentul diareei intractabile a sugarului în care malabsorbția sărurilor biliare poate juca un rol și al altor forme de diaree prelungită, trenantă sau cronică, inclusiv boala Crohn. Unii autori contraindică folosirea Colestiraminei sub vîrsta de 6 ani. În afară de steatoree, folosirea pe termen lung poate antrena constipație, osteomalacie, scăderea activității protrombinice, acidoză hipercloremică, interferarea absorbției altor medicamente.

Agenții antiperistaltici cuprind opiaceele și antimuscarinicele. Opiaceele accentuează contracțiile intestinale nepropulsive și reduc contracțiile propulsive ale intestinului subțire. Sînt (sau au fost) folosite tinctura de opiu, elixirul paregoric (10 picături/an de vîrstă), Laudanum Sydenham (o picătură/an de vîrstă), codeina, difenoxilat-atropina (Lomotil, Diarsed, Retardin, Reasec). Reasec conține 2,5 mg difenolxilat și 0,025 mg atropină sulfurică pe comprimat ; se poate folosi și sub formă de soluție, conținînd 0,1 mg difenoxilat pe picătură (se administrează o picătură/kg de 4 ori pe zi la copiii sub 6 ani și 1 comprimat de 3—4 ori pe zi peste 6 ani la adult 2—4 comprimate de 3 ori pe zi sau 50 picături de 3 ori pe zi). Opiaceele pot antrena o sechestrare semnificativă a apei și electroliților în intestin (ce nu poate fi imediat aparentă), suprimînd rolul de „curățire" a lumenului intestinal de flora bacteriană, exercitat de mișcările peristaltice. Se produce „băltirea" conținutului, ducînd la proliferarea florei patogene care are — în plus — mai mult timp disponibil pentru a elabora toxine și a invada mucoasa. S-a apreciat că opiaceele pot precipita dilatarea toxică în boala inflamatorie a intestinului și pot contribui la dezvoltarea enterocolitei pseudomembranoase produse de antibiotice. Un nou opiaceu sintetic — difenilpiralina — (un produs de tip piperidină) are efecte gastrointestinale, antiperistaltice și antidiareice mai selective și de mai lungă durată (fără efecte central-nervoase). Se folosesc produsele Loperamid, Imodium, Supresec în doză de 0,15 mg/kg/zi, oral (tablete de 2 mg ; doza la adult : 4—8 mg/zi)[1]. Difenilpiralina este eficientă în controlarea diareei acute și cronice la adult. Antimuscarinicele (atropina și preparatele care conțin atropină) au efecte antispastice, dar nu există dovezi că aceste medicamente sînt eficiente

[1] În SUA nu a fost avizată folosirea la copii mai mici de 12 ani.

Scanned with OKEN Scanner

în controlarea diareei [1]; se va ține seama de marea sensibilitate a copiilor la efectele toxice ale atropinei.

Inhibitorii prostaglandinei (Indometacin 0,1—0,3 mg/kg; Aspirină — în general contraindicată la sugar) combat hiperperistaltismul și hipersecreția intestinală de apă și sodiu, avînd efecte antidiareice. Acidul 5-aminosalicilic (un metabolit al sulfasalazinei — Azulfidine) inhibă, de asemenea, sinteza prostaglandinei, reducînd net secreția de electroliți la bolnavii cu colită ulceroasă. Inhibitorii prostaglandinelor nu pot fi folosiți de rutină în tratamentul diareei acute, dar deschid perspectiva preparării (producerii) unor medicamente antidiareice mai eficiente. Pot fi folosite, de asemenea ca medicamente antidiareice, Carbonatul de Calciu; decoctul alb Sydenham (conține fosfat tricalcic 10‰) 40—60 ml; apa de calciu (30—150 ml/zi).

În tabelul 2.20. sînt sintetizate principalele indicații terapeutice în diarei (în special, infecțioase).

Tratamentul profilactic. Măsurile profilactice au importanță în combaterea bolilor diareice acute. Cele mai importante măsuri profilactice sînt: evitarea infecțiilor; administrarea unei alimentații corecte, cantitativ și calitativ; alimentația naturală, în special în primele 3 luni de viață; folosirea preparatelor industriale de lapte maternizate, la sugarii alimentați mixt sau artificial; evitarea înțărcării bruște, mai ales vara; igiena alimentației, a corpului și îmbrăcămintii, evitarea supraîncălzirii sau răcirii, educația sanitară a mamelor.

Evitarea infecțiilor vizează direct diareele enterale infecțioase sau parenteral-infecțioase (contactul cu adulții bolnavi, controlul epidemiologic periodic al personalului de îngrijire, măsurile curente de sterilizare și dezinfecție a biberoanelor, tetinelor, scutecelor, încăperilor etc.).

Optimizarea alimentației sugarului trebuie să țină seama că un bun preparat de lapte și o bună schemă de alimentație reprezintă o măsură profilactică valoroasă nu numai în diareile *ex alimentatione*, ci și în cele infecțioase (sugarul eutrofic are o capacitate mai mare de a se apăra de infecții).

2.4.8. SINDROMUL DE DESHIDRATARE ACUTĂ (SDA) ȘI TOXICOZA DE EXSICAȚIE, DE CAUZĂ DIGESTIVĂ

Este consecința dramatică a pierderii bruște, de cauză *digestivă*, a unei mari cantități de apă și electroliți, depășind 10% din greutatea totală a organismului. Este un tip de deshidratare prin pierderi extrarenale (diareea antrenează preponderant pierderi de apă și sodiu, vărsăturile duc la pierderi de sodiu, iar febra la pierderi de apă), al cărui prognostic este decis de reapariția diurezei și de amploarea acesteia (dacă diureza se menține în cursul deshidratării este evocată originea renală a pierderilor).

Circumstanțe etiologice. Structura hidroelectrolitică a organismului (fig. 2.10) cuprinde două sectoare: intracelular (LIC) și extracelular (LEC), cu două compartimente: interstițial și plasmatic (apă cu

[1] În general este improbabil ca medicamentele care modică motilitatea intestinală să fie eficiente în diarei acute în care este tulburat transportul normal al electroliților (este mai promițătoare tentativa de a interfera mișcarea anormală a electroliților în lumenul intestinal).

Scanned with OKEN Scanner

schimb rapid). S-a considerat că apa totală reprezintă 70% din greutatea corpului (50% apă celulară; 15% apă interstițială; 5% apă plasmatică). Studii mai recente au demonstrat însă că volumul total de apă din organism și procentul de apă extracelulară, respectiv, celulară, variază, fiind

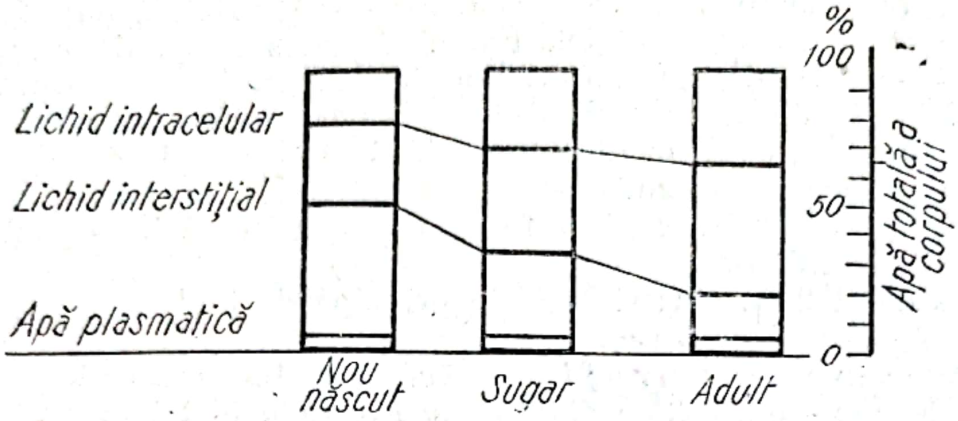


Fig. 2.10. — Sindrom de deshidratare acută; structura hidrică normală a organismului (%) pe categorii de vîrstă.

corelate cu greutatea corporală și vîrsta individului (*tabelul 2.29.*). Creșterea volumului hidric produce *edeme*; scăderea volumului hidric, *deshidratare*.

Tabelul 2.29

Corelații între greutatea corporală, vîrsta individului și lichidele corporale
(după H. I. Hochman și colab., 1979, parțial și cu modificări)

	Prematur	Nou-născut	1 an	Adult
Greutate corporală (kg)	1,5	3	10	70
Suprafața corpului (m^2)	0,15	0,2	0,5	1,7
Suprafața/greutate	0,1	0,07	0,05	0,02
Procent de apă totală raportat la greutatea corporală	80	78	(65)—73	(60)—70
Procent de apă extracelulară raportat la greutatea corporală	50	45	25	20
Procent de apă celulară raportat la greutatea corporală	30	33	(40)—48	(40)—50

Deshidratarea acută se produce cu atît mai frecvent cu cît vîrsta copilului este mai mică. Conținutul hidric al organismului sugarului este relativ mai mare decît la alte vîrste, dacă raportarea se face la greutatea corporală. Dacă ne referim însă la suprafața corpului, nou-născutul (în special) și sugarul au mai puțină apă disponibilă decît copilul mare și adul-

Scanned with OKEN Scanner

tul, pentru că la fiecare kg de greutate corporală sugarul are o suprafață de 2,6 ori mai mare.

Rapiditatea mișcărilor apei este invers proporțională cu vîrsta, apa *extracelulară sau apa de rezervă fiind epuizată de 3—4 ori mai rapid* la sugar decît la adult. Această „hidrolabilitate fiziologică" explică frecvența și gravitatea perturbărilor determinate de deshidratare.

Distrofia, prematuritatea și diatezele constituționale reprezintă alte cauze favorizante.

Cauzele sindromului de deshidratare acută — în general[1] sînt numeroase și variate. Pot fi grupate în 3 categorii : reducerea increției, mărirea excreției și translocația de lichide (tabelul 2.30).

Reducerea increției este o eventualitate mai puțin frecventă. Cele 3 circumstanțe și consecințele fiziopatologice ale deshidratării prin reducerea increției apar în tabelul 2.31.

Cele mai numeroase cauze țin însă de *pierderi* (excreta crescută) : perspirație insensibilă și transpirație *(tabelul* 2.32.); diureză osmotică *(tabelul 2.33.);* diureză neosmotică (tabelul 2.34.); sindromul pierderii de sare (tabelul 2.35.) și — în special — pierderile *gastrointestinale (tabelul* 2.36.), cu mult cele mai frecvente cauze de deshidratare acută la sugar.

O a 3-a categorie de cauze este reprezentată de translocarea *intestinală* de lichide care induce o formă particulară de deshidratare, *fără pierdere ponderală (tabelul* 2.37.). Din aceiași categorie fac parte : translocarea de lichide în seroase și subcutanat (tabelul 2.38.) și *arsurile (tabelul* 2.39.).

Tabelul 2.30

Cauzele sindromului de deshidratare

I. *Increta scăzută*

II. *Excreta* crescută
1. Perspirație insensibilă exagerată de apă și/sau transpirație abundentă
2. Pierderi renale
   a. Diureză osmotică accentuată
   b. Diureză neosmotică accentuată
   c. Pierdere de sare
3. Pierdere gastro-intestinală de apă și electroliți

III. *Translocație de lichide*
1. Intraintestinală
2. Edeme, scleredem, ascită
3. Arsuri

Tabelul 2.31

I. Reducerea increției, cauză de deshidratare

1. *Circumstanțe :* sistarea aportului (voluntară sau impusă) ; incompetență (abolirea deglutiției, comă etc.); hipodipsie hipotalamică.
2. *Consecințe fiziopatologice :* pierdere insensibilă de apă aproape fără solvați ; antrenează o balanță negativă a apei.

[1] Nu numai ale toxicozei anhidremice de cauză digestivă.

Tabelul 2.32

II. Excreta crescută

II. 1. — *Perspirația insensibilă de apă și/sau transpirația, cauză de deshidratare*

1. *Circumstanțe :* boală febrilă, hiperventilație de orice cauză ; fibroză chistică (F/C); alte cauze de transpirație ; tireotoxicoză ; activitate excesivă în condiții de temperatură ambientală ridicată și umiditate scăzută (atmosferă caldă și uscată).

2. *Consecințe fiziopatologice ; perspirația* insensibilă antrenează pierderea de lichide hipotone ; *transpirația* poate varia în diferite condiții între 180—2000 ml/m²/zi, putînd atinge în condiții excepționale 3000 ml/oră și are următorul conținut electrolitic : $Na^+ = 10—30$ mEq/l ; $Cl^- = 10—35$ mEq/l ; $K^+ = 5—25$ mEq/l ; lichidul de transpirație în F/C are următorul conținut în electroliți : $Na^+ = 50—130$ mEq/l ; $Cl^- = 50—110$ mEq/l ; $K^+ = 3—10$ mEq/l.

Tabelul 2.33

II. 2.a. — **Diureza osmotică, cauză de deshidratare**

1. *Circumstanțe :* diabet zaharat (excreție excesivă de glucoză); alimentație pe sondă gastrică cu diete hiperproteice ; perioada inițială (precoce) de vindecare a anuriei sau diureză postobstructivă ; administrare de Mannitol, uree sau glicerol.

2. *Consecințe fiziopatologice :* compoziția lichidelor pierdute în cetoacidoza diabetică moderată este pentru Na^+ de 80—100 mEq/l, pentru Cl^- 60—80 mEq/l, iar pentru K^+ 50—70 mEq/l. Din cauza prezenței glucozei sau Mannitolului în LEC crește osmolaritatea serică, fiind indusă derivarea (deplasarea) apei LIC în LEC ; se produce astfel hiponatremie tranzitorie. Dacă se administrează însă cantități mari de Mannitol la bolnavi oligurici se produce hiponatremie severă și, chiar, edem pulmonar (în condițiile în care osmoloritatea plasmei este crescută, ca urmare a prezenței Mannitolului în plasmă). Totuși, de obicei, diureza indusă de solvați (glucoză, Mannitol) se soldează cu pierdere de apă în exces față de sodiu și această pierdere este compensată parțial de trecerea derivativă a apei din spațiul intracelular în spațiul extracecular. Sodiul seric poate fi scăzut, normal sau (mai rar) crescut, în funcție de derivația (deplasarea) de lichide dintr-un spațiu în altul și de increta de lichide. Dacă există o contracție severă de volum sau în prezența altor stimuli pentru aldosteronism secundar, se produce retenție de Na^+. În aceste condiții, perfuzia cu Mannitol poate induce o diureză rapidă de lichide sărace în sodiu și, în consecință, hipernatremie.

Tabelul 2.34

II. 2. b. — **Diureza neosmotică, cauză de deshidratare**

1. *Circumstanțe :* diabet insipid prin deficiență de hormon antidiuretic sau pitressorezistent (nefrogen); hipopotasemie susținută sau hipercalcemie ; sindrom Bartter (tulburarea retrorezorbției tubulare a potasiului, cu hipopotasemie și alcaloză); sicklemie ; boală renală cronică.

2. *Consecințe fiziopatologice :* în diabetul insipid se pierde urină hipotonă, pierdere care poate duce la deshidratare hipernatremică dacă se corelează cu o increță insuficientă de apă ; în diabetul insipid parțial nefrogen sau într-o nefropatie cu pierdere de sodiu sînt necesare volume mari de urină hipotonă pentru excretarea sarcinii osmotice ordinare ; în sicklemie sînt raportate pierderi mari de sodiu prin urină.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.35

II. 2.c. — Sindromul pierderii de sare, cauză de deshidratare

1. *Circumstanțe :* terapie diuretică ; nefropatie cu pierdere de sodiu ; hiperplazie suprarenală virilizantă, prin deficiență de 21-hidroxilază (probabil cea mai comună stare cu pierdere de sodiu la sugar); alte deficiențe de mineralocorticoizi (deficiențele de 20,22-desmolaza ; 3-beta hidroxisteroid-dehidrogenază ; 18-dehidrogenaze); bloc metabolic în porțiunea terminală a căii aldosteronului ; hipoplazie suprarenală congenitală; insuficiență suprarenală dobîndită ; pseudohipoaldosteronism cu sau fără boală renală.
Consecințe fiziopatologice : pierderea de apă se asociază cu pierderea de sodiu ; în deficiențele de mineralocorticoizi și în pseudohipoaldosteronism există retenție de potasiu (hiperpotasemie) și hiponatremie.

Tabelul 2.36

II.3. — Pierderile gastro-intestinale, cauză de deshidratare

1. *Circumstanțe* : diareele obișnuite ; diareea clorată (cu pierdere de clor) ; toate stările cu vărsături ; aspirație continuă din tractul digestiv.
2. *Consecințe fiziopatologice :* conținutul în solvați al lichidelor gastro-intestinale este, în general, similar cu cel al LEC. Constituenții lichidului *gastric :* [Na^+= 20—80 mEq/l ; Cl^-=100—140 mEq/l ; K^+=5—20 mEq/l ; Constituenții lichidului *intestinal* (intestin subțire) ; N^+=100—140 mEq/l ; Cl^-= 90—130 mEq/l ; K^+=5 mEq/l. H^+ este abundent în secrețiile gastrice iar HCO^-_3 în secrețiile pancreatice. În intestin se pot absorbi apă și electroliți (Na^+ și Cl^- în schimbul HCO^-_3).

Scaunul normal conține o mică cantitate de lichid hipoton. În condiții de *diaree,* cînd absorbția solvaților este alterată (cu excepția diareei secretorii din holeră), lichidul din scaun — deși cu cantitate sporită de solvați — continuă să fie hipoton : (Na^+=10—90 mEq/l, cu o medie de 40—50 mEq/l ; Cl^-=10—110 mEq/l ; K^+=10—80 mEq/l). Pierderile *postpilorice* de lichide (diareea) antrenează de obicei *acidoză* prin pierdere de bicarbonat și formare de acizi în intestin ; contribuie la producerea acidozei; retenția de acid lactic (lactacidemia) din șoc (acidoză lactică), alterarea mecanismelor renale de acidifiere a urinei în insuficiențele prerenale și fenomenele de cetoacidoză. Pierderile *prepilorice* de lichide (vărsăturile cu conținut prepiloric) duc obișnuit la *alcaloză* datorită pierderii de H^+ și Cl^-.

Diareea clorată (cu pierdere de clor), prin deteriorarea schimbului dintre Cl^- și HCO_3 din ileon și colon, duce la *alcaloză metabolică.* Întrucît conținutul în solvați al lichidelor gastro-intestinale este, în general, similar cu al LEC, deshidratarea prin pierderi gastrointestinale este obișnuit *izotonă.* De altfel, marea majoritate a stărilor de boală care antrenează deshidratare produc, cel puțin la început, deshidratări izotone. Dacă deshidratarea se produce în mai mult de 7 zile, 50% din apa pierdută este extracelulară și 50% intracelulară. Dacă deshidratarea se produce în 2—7 zile, 60% din apa pierdută este extracelulară și 40% intracelulară. Revine rinichiului, în această situație, sarcina de a compensa disparitatea între pierderea de apă și solvați, așa încît deshidratările hipo- sau hipertone apar atunci cînd mecanismul de compensare renală este falimentar. De asemenea, în deshidratările foarte rapide (mai puțin de 2 zile) decalajul poate fi mare (75% apă extracelulară și 25% apă intracelulară), dar și în aceste situații rinichiul poate interveni.

Tabelul 2.37

III. 1. — Translocare intestinală de lichide, cauză de deshidratare fără pierdere ponderală

1. *Circumstanțe :* boala Hirschsprung, ileus paralitic, intervenții chirurgicale pe abdomen.
2. *Consecințe fiziopatologice :* LEC se deplasează în intestin ; sînt reținute, de asemenea, secrețiile intestinale și ale celorlalte organe digestive.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.38

III. 2. — Translocare de lichide în seroase şi subcutanat (ascită, edeme, scleredem), cauză de deshidratare fără pierdere ponderală

1. *Circumstanţe :* presiune venoasă portală crescută ; sindrom nefrotic, stări toxice şi unele tipuri de toxicoză la sugar.
2. *Consecinţe fiziopatologice :* lichidul translocat derivă din plasmă şi afectează — într-un oarecare grad — capitalul hidric total al organismului.

Tabelul 2.39

III. 3. — Arsurile, o altă cauză de deshidratare fără pierdere ponderală, produsă prin translocare de lichide

1. *Consecinţe fiziopatologice :* în zonele arse „se pierd", în cursul a 4—24 ore, lichide izotone şi proteine plasmatice. În celulele lezate pătrunde Na^+ şi iese K^+. Se realizează în zona arsă „o pierdere" uşor hipertonă. Volumul lichidelor translocate este de 5—10% din greutatea corporală dacă arsurile totalizeaz(25—60% din suprafaţa corpului. La 3—4 zile după arsură deplasarea lichidelor se poate face în sens invers, în circulaţie. Acest ultim fenomen, asociat cu secreţia de ADH şi scăderea filtrării glomerulare, poate duce la hiponatremie diluţională. Pierderea de Na^+ poate fi accentuată de folosirea externă a nitratului de argint care „încorporează" sodiul în zonele arse ($AgNO_3 + NACl \longrightarrow AgCl + NaNo_3$). Se adaugă, accentuînd pierderile de apă şi dezechilibrul sodic, evaporarea de la suprafaţa zonelor arse.

În *toxicoza de exsicaţe de cauză digestivă,* sindromul de deshiratare acută este consecinţa unor importante pierderi de apă şi electroliţi pe cale *gastrointestinală.* Reducerea increţei şi perspiraţia insensibilă accentuată sînt numai contributorii (factori adjuvanţi).

Consecinţe fiziopatologice. Indiferent de cauză, cea mai importantă consecinţă a sindromului de deshidratare acută este spolierea hidrică şi electrolitică a organismului. Pentru a rezulta consecinţe grave, pierderea de apă trebuie să fie masivă (peste 10% din greutatea corporală) şi să se producă rapid (în 24—48 de ore). O pierdere mai mică de apă, echivalentă cu 5% din greutatea corporală nu are exprimare clinică. Persistenţa plicii cutanate corespunde unei pierderi de 8% sau peste 8%. Prezenţa comei *(coma dispepticum)* corespunde, în mod obişnuit, unei pierderi de 15% sau peste 15%. Concomitent cu apa şi diferenţiat (în funcţie de calea pe care se pierd lichidele) se pierd şi săruri. Se apreciază că, în funcţie de calea pierderii, pentru fiecare 100 ml de apă se pierd următoarele cantităţi de electroliţi (tabelul 2.40.).

Tabelul 2.40

Pierderi de electroliţi la 100 ml de apă pierdută

Calea pierderii	Electroliţi (mEq)		
	Na	K	Cl
Vărsături	10	2	10
Diaree	6	6	6
Hipertermie	2	2	2

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.41

Estimarea tipului de deshidratare (predominant salină sau apoasă) în corelaţie cu rapiditatea producerii deshidratării

Perioada de dezvoltare a deshidratării (durata diareei)	Procentul de apă pierdută (%)		Tipul de deshidratare
	Din apa extracelulară	Din apa celulară	
Rapidă: mai puţin de 2 zile	75	25	Predominant salin (tip celular)
Lentă: mai mult de 7 zile	50	50	Mixtă
Medie: 2 la 7 zile	60	40	Predominant salin (tip celular) mai puţin net

* Rezultă că tipul de deshidratare depinde de calea pierderii dar poate fi influenţat şi de rapiditatea producerii.

În funcţie de rapiditatea pierderilor şi particularităţile spolierii se realizează trei tipuri de deshidratare: predominant apoasă, predominant salină şi mixtă *(tabelul* 2.41. şi fig. 2.11.).

Deshidratarea predominant apoasă (deshidratarea celulară) survine fie prin aport insuficient (anorexie, disfagie, comă cu abolirea reflexului de deglutiţie, restricţie voluntară, neglijenţă), fie prin pierderi excesive de apă aproape pură (perspiraţie cutanată, perspiraţie pulmonară, poliurie insipidă), fie prin consum exagerat (metabolism). Este solicitată puterea de concentrare a rinichiului, dar, capacitatea de compensare a rinichiului fiind fiziologic redusă la sugar, se recurge la apa extracelulară. Se produce o *hipertonie extracelulară* (prin scăderea relativă a volumului hidric al acestui sector). Presiunea osmotică din interstiţii creşte, apa din celule trece în spaţiul extracelular, producîndu-se *deshidratare celulară*. Hiperosmolaritatea extracelulară deşlanşează producerea crescută a ADH. Concomitent se produce retenţia azotată prin scăderea filtrării glomerulare.

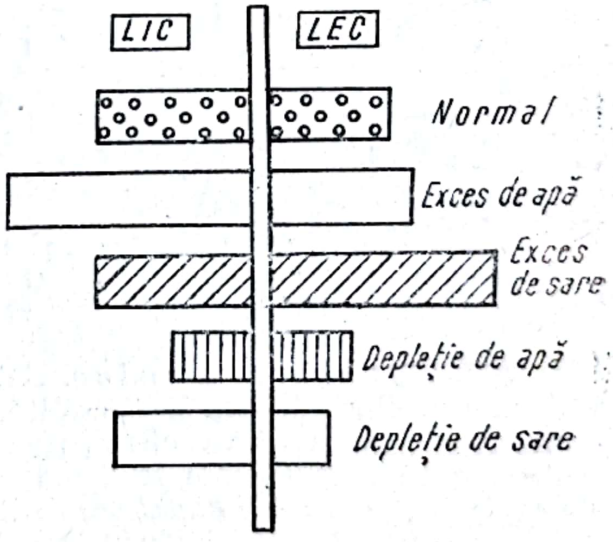


Fig. 2.11. — Sindrom de deshidratare acută: modificări în distribuţia apei între L.I.C. şi L.E.C.

Deshidratarea predominant salină (deshidratarea extracelulară) se realizează în clinică în unele forme de toxicoză, cu pierderi mari de săruri prin scaune și vărsături, în mucoviscidoză (transpirații abundente cu pierdere de Na, și în special, de Cl), în unele tubulopatii (diabet salin), în insuficiența suprarenală cu pierdere de sare (Debré-Fibiger), prin medicație diuretică sau terapie rehidratantă intravenoasă incorectă. Perioada scurtă de dezvoltare a deshidratării accentuează tipul predominant salin. Pierderea predominantă a sărurilor are efect asupra sectorului extracelular, care devine hipoton : *hipotonie extracelulară*. Scăderea presiunii osmotice extracelulare determină transferul apei din interstiții în celule, producînd *hiperhidratare celulară*. Deosebit de grav este faptul că apa extracelulară (interstițială) se pierde nu numai în afară, ci și în interior, în propriile celule (se mărește conținutul în apă al celulelor pe socoteala interstițiului și plasmei). Scăderea volumului plasmatic (hipovolemia) determină hemoconcentrare, creșterea vîscozității sîngelui, scăderea debitului cardiac și a vitezei de circulație, prăbușirea tensiunii arteriale și colaps. Reducerea filtrării glomerulare prin reducerea fluxului circulator duce la insuficiență renală funcțională cu oligoanurie, retenție azotată și acidoză metabolică.

Este deosebit de important pentru conduita terapeutică să se facă o diferențiere rapidă (clinică) între deshidratarea celulară (DC) și deshidratarea extracelulară (DEC), stabilindu-se care tip predomină. *Tabelul* 2.42. este sugestiv.

Tabelul 2.42

Criterii de diferențiere a deshidratării celulare (DC) de deshidratarea extracelulară (DEC)

Deshidratarea celulară (DC)	Deshidratarea extracelulară (DEC)
Pierdere predominant apoasă	Pierdere predominant salină
Hipernatremie (peste 150 mEq/l)	Hiponatremie (sub 130 mEq/l)
Tulburări de conștiență (apatie, stupoare pînă la comă)	Colaps vascular „declarat" sau iminent
Febră (de deshidratare)	Plică cutanată persistentă
Sete vie	Fontanelă deprimată
Uscăciunea mucoaselor	Hipotonia globilor oculari
Encefalopatie hiperosmolară (hemoragică)	Convulsii hiponatremice

Manifestări clinice. Există o simptomatologie clinică condiționată de lipsa de apă și electroliți, comună tuturor formelor și independentă de cauză și mecanisme, precum și unele particularități semeiologice induse etiopatogenic, realizînd forma pe care o prezentăm *(toxicoza de exsicație, de origine digestivă)* ca tip de descriere în SDA.

Debutul. Boala debutează de obicei *brusc*, în plină sănătate, cu alterarea gravă a stării generale și a *facies-ului*, stare de colaps și manifestări digestive severe. De multe ori însă tulburările inițiale sînt precedate de o *fază prodromală*, cu durata de cîteva ore pînă la cîteva zile. Simptomele prodromale trebuie căutate cu atenție căci pot scăpa atenției : sete, stare de agitație, modificarea scaunelor, vărsături ; schimbarea faciesului. Se va insista în anamneză asupra momentului apariției

Scanned with OKEN Scanner

primelor semne și simptome, în special a scaunelor diareice (număr, aspect) și vărsăturilor. Existența febrei și a transpirațiilor, greutatea copilului înainte de îmbolnăvire, temperatura mediului ambiant, cantitatea și felul lichidelor primite de sugar anterior îmbolnăvirii, existența anorexiei sau restricțiilor impuse de anturaj sînt date importante care trebuie culese din anamneză. Se va insista de asemenea, asupra stării sugarului anterior îmbolnăvirii (distrofie, hipoproteinemie, prematuritate, eventuale tare neurologice).

Perioada de stare este marcată de alterarea rapidă și profundă a stării generale, vărsături și scaune diareice, deshidratare intensă, colaps și tulburări neurologice (torpoare, pînă la comă, convulsii). *Facies*-ul este caracteristic: palid, cu discretă cianoză a buzelor și obrajilor. *Facies*-ul (fig. 2.12.) suferă modificări rapide și izbitoare pe măsură ce deshidratarea se accentuează, luînd aspectul clasic de „*facies toxic*". Privirea fixă, absentă, stranie ; ochii sînt înfundați în orbite, cu cearcăne albastre, violacee în jur, cu pupile miotice. Pleoapele rămîn aproape permanent întredeschise ; clipitul este rar („ochi de păpușă"). Globii oculari își pierd luciul normal, se usucă, prezentînd ulcerații. Reflexul cornean

Fig. 2.12. — Sindrom de deshidratare acută (toxicoză de exsicație). Aspect clinic: facies toxic ; plică cutanată persistentă.

diminuează, pentru a dispărea în faza terminală. Conjunctivele se acoperă de depozite fuliginoase. *Facies*-ul este anxios, exprimă teamă, trăsăturile feței sînt crispate ; alteori devine imobil „ca o mască", nasul se subțiază. Obrajii sînt „moi", palizi cenușii ; buzele cianotice, uscate. Capul este animat de mișcări lente de lateralitate. Inițial, sugarul este agitat, țipă ; țipătul are un timbru special, este „dureros", „spart", neîncetat. Ulterior (uneori de la început), sugarul este anormal de liniștit, obosit, cu activi-

Scanned with OKEN Scanner

tate motorie redusă, țipăt slab, privire vagă. Obnubilarea devine astfel una dintre cele mai importante semne generale. Copilul, inert, aton, obnubilat este indiferent la tot ce se petrece în jurul său, nu recunoaște persoanele (dacă vîrsta i-ar permite), nu reacționează la excitanți dureroși. Starea de prostrație, întreruptă de scurte accese de plîns este evidentă.

Scăderea ponderală bruscă este cel mai obiectiv semn clinic de deshidratare. Este brutală, însumînd 400—500 g (sau mai mult) în 24—48 de ore. Procentual atinge sau depășește 10% din greutatea inițială a sugarului.

Simptomele urinare (în special oligoanuria), cu azotemie și acidoză au o mare importanță. Înregistrarea numărului de micțiuni și colectarea urinii sînt obligatorii în sindroamele de deshidratare.

Setea vie (exprimată de sugar prin agitație, plîns, „devorarea" biberonului, dacă i se oferă) este un semn precoce de deshidratare celulară (apare de la o pierdere de 5%). În deshidratarea extracelulară setea lipsește, sugarul refuzînd biberonul.

Uscăciunea mucoaselor este semn de deshidratare celulară. Mucoasa bucală este uscată, roșie, aderentă la apăsătorul de limbă, cu depozit lingual alb-cenușiu. Polipneea o poate accentua (prin evaporare rapidă). În deshidratarea extracelulară, mucoasa bucală și pielea sînt umede. *Febra* de deshidratare sau „de sete" poate fi determinată, accentuată sau întreținută de starea infecțioasă.

Fig. 2.13. — Sindrom de deshidratare acută: plică cutanată persistentă pe abdomen.

Deprimarea fontanelei (în cazuri grave și la sugarii mici, asociată cu încălecarea oaselor craniului) poate fi semn atît de deshidratare extracelulară cu reducerea volumului LCR cît și de deshidratare celulară (reducerea volumului creierului). Persistența plicii cutanate (fig. 2.13.) este un semn „clasic"; pielea își pierde elasticitatea, este „sleită", uscată, „veștejită", palidă, cenușie-cianotică. Plica cutanată persistă ca o „cîrpă

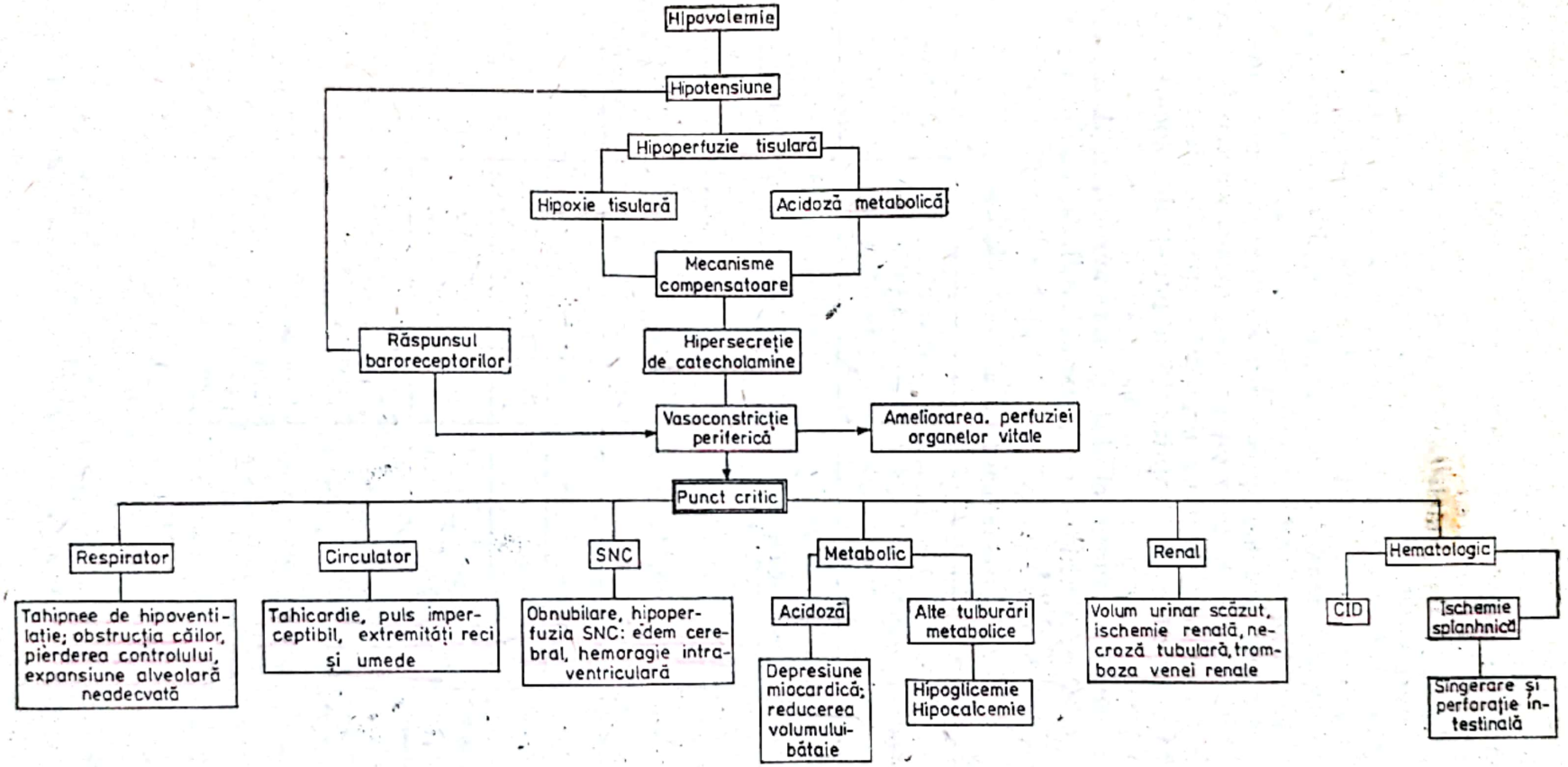


Fig. 2.14. — O schemă suprasimplificată a patogeniei și consecințelor clinice ale șocului în toxicoza anhidremică.

Scanned with OKEN Scanner

udă", mai evident la sugarii cu țesut adipos redus. În deshidratarea hipertonă (celulară) *turgor*-ul poate căpăta o consistență păstoasă (sclerem, cu semnificație gravă), pielea apărînd îngroșată.

Hipotonia și înfundarea globilor oculari este consecința reducerii umoarei apoase și deshidratării țesutului retroorbitar.

Tahicardia, hipotensiunea arterială și colapsul (șocul) sînt manifestări cardiovasculare grave. În deshidratarea izotonă pulsul este rapid și tensiunea arterială scăzută; în deshidratarea hipertonă pulsul și tensiunea arterială sînt moderat scăzute; în deshidratarea hipotonă pulsul este rapid și tensiunea arterială foarte scăzută. Fenomenele de colaps sînt mai accentuate sau mai precoce în deshidratările cu pierdere mare de săruri (extracelulare), care au răsunet direct asupra sectorului plasmatic, și pot avea consecințele dramatice, pe care le-am sumarizat în fig. 2.14. (o schemă suprasimplificată a patogeniei șocului în toxicoza anhidremică).

Are mare importanță clinică și terapeutică, mai ales, evaluarea clinică a *tipului* de deshidratare (tabelul 2.43). și a gradului (gravității) deshidratării (tabelul 2.44).

Tabelul 2.43

Aprecierea clinică a tipului de deshidratare

Semne/simptome	Deshidratare izotonă (pierdere de apă și sare)	Deshidratare hipertonă ** (pierdere de apă > sare)	Deshidratare hipotonă *** (pierdere de sare > apă)
Piele Culoare	Cenușie-palidă	Cenușie-palidă	Cenușie-palidă
Temperatură	Rece	Rece/caldă	Rece
Turgor	Prost (flasc)	Bun	Foarte prost (persistența plicii cutanate)
Senzație	Uscată	Îngroșată (sclerem)	Umedă
Mucoase	Uscate	Prăjite	Ușor umede
Globi oculari	Înfundați și moi (hipotoni)	Înfundați	Înfundați și moi (hipotoni)
Fontanela anterioară	Înfundată (deprimată)	Înfundată (deprimată)	Înfundată (deprimată)
Psihic	Letargic (obnubilare)	Hiperiritabil (hiperexcitabilitate)	Comă
Puls *	Rapid	Moderat rapid	Rapid
Tensiune arterială *	Scăzută	Moderat scăzută	Foarte scăzută

* Semne de colaps.
** Deshidratare predominant apoasă; deshidratare celulară (DC).
*** Deshidratare predominant salină; deshidratare extracelulară (DEC).

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele respiratorii constau din tahipnee sau respirație profundă, periodică (Kussmaul : acidoză), *dispnee sine materia*. Ele reprezintă mai curînd cauze de deshidratare, fiind condiționate în special de febră și acidoză.

Simptomele neurologice constau inițial din neliniște (în deshidratarea hipertonă hipersensibilitatea este caracteristică), apoi din apatie și somnolență (în deshidratarea izotonă este caracteristică starea de obnubilare și letargie). Ulterior, pot surveni convulsii sau se instalează coma. Simptomele neurologice survin mai precoce sau sînt mai intense în deshidratările celulare (hipertone, cu hipernaremie), care realizează coma cu hipertonie musculară (redoare, spasme, rigiditate, hipertermie). Hiperhidratarea celulară terapeutică iatrogenă și edemul cerebral pe care îl determină sînt cauze de convulsii. Hipernatremia severă și necorectată rapid condiționează producerea seromului sau hematomului subdural, generînd sechele neurologice. Electroencefalograma este nespecifică : suferință cerebrală difuză, unde lente, polimorfe, generalizate, cu predominanță posterioară.

Simptomele hepatice ; hepatomegalie, perturbarea testelor de disproteinemie, scăderea indicelui de protrombină, hemoragii digestive (contribuie și leziunile vasculare toxice), steatoză (demonstrată prin puncție biopsie sau necropsie) — au cauze complexe, deshidratarea reprezentînd numai unul din factorii de producere.

Tulburări biochimice (fig. 2.15.) *Natremia* (normal, 137—145 mEq/l). *Hiponatremia* indică hipoosmolaritate (clorura de Na fiind dizolvată în lichidele extracelulare), cu excepția hiperglicemiei și hiperlipemiei concomitente (ca în acidoza diabetică). Scăderea concentrației serice a sodiului poate fi consecința scăderii cantității de Na extracelular sau creșterii volumului apei extracelulare. Convulsiile reprezintă principala consecință clinică.

Hipernatremia (intoxicația cu sare) este mai rară în toxicoză și traduce o deshidratare hipertonă, consecutivă diareei, cu creșterea globală a cantității de sodiu în organism. Principala consecință clinică este *coma hipernatremică* sau encefalopatia prin hiperosmolaritate sanguină, adevărată „encefalopatie hemoragică" provocată de transferul apei din creier în sînge. Apa celulelor cerebrale se reduce în cîteva ore cu 10%. Mărirea concomitentă a compartimentului lichidian cefalorahidian și vascular explică prin distensie hemoragiile subdurale (hematoame subdurale), subarahnoidiene și intracerebrale. Instalarea comei se face progresiv, de obicei fără convulsii, cu rigiditate musculară, semn Babinski prezent, hemoragii ale fundului de ochi, hiperalbuminorahie și hiperelectrolitemie în LCR.

Potasemia (normal, 4,5—5,3 mEq/l, în medie 5 mEq/l) ; în toxicoza anhidremică a sugarului (deshidratarea acută de cauză digestivă) există o scădere globală a „capitalului" potasic. Aproape toată cantitatea de K (98—99%) se află în celule : fracțiunea mică de potasiu extracelular are însă rol extrem de important în funcția cardiacă și în transmiterea influxului nervos. În toxicoză, catabolismul crescut duce la eliberarea K, care părăsește celula, fiind parțial înlocuit de Na și H. Hiperkaliemia

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.44

Criterii clinice de evaluare a gravității (gradului) deshidratării

	Ușoară	Moderată	Severă
Procentul pierderii raportat la greutatea corporală (%)	5	<10	10–15
Semne și simptome	Variabile	Prezente	Severe
Sete	+	+	+
Absența lacrimilor	+/–	+	+
Uscăciunea mucoaselor	+/–	+	+
Deprimarea fontanelei	–	+	+
Înfundarea globilor oculari	–	+	+
Înmuierea (hipotonia) globilor oculari	–	+	+
Turgor scăzut	–	+/–	+
Hiperpnee	–	+/–	+
Hipotensiune, șoc	Absente	Iminente	Obișnuit, prezente
Urină Volum	Mic	Oligurie	Oligo-anurie
Osmolaritate (mOsm/l)	600	800	Maximală
Densitate	1020	1025	Maximală
Sînge Uree	Nivel superior	Crescută	Mult crescută
pH	7,40–7,22	7,30–6,90	7,10–6,80

extracelulară tranzitorie se rezolvă prin eliminarea renală. La spolierea potasică globală participă eliminarea prin vărsături și diaree a unor secreții digestive bogate în K. Dacă global, în toxicoză, organismul este constant deficitar în potasiu kaliemia este variabilă în funcție de stadiul evolutiv. Inițial există hipopotasemia cu scăderea K seric sub 4,1 mEq/l (consecință a pierderii digestive), trădată clinic de : hipotonie (astenie) musculară, pseudoparalizii sau paralizii, diminuarea reflexelor, meteorism abdominal cu distenie abdominală mare (pînă la ileus paralitic sau numai constipație), atonia vezicii urinare, mărirea inimii (uneori zgomote cardiace de proastă calitate, suflul sistolic, modificări ale frecvenței pulsului). Modificările ECG (fig. 2.16.) sînt caracteristice : alungirea și subdenivelarea intervalului Q—T, aplatizarea undei T (este inversată cînd K scade sub 2 mEq/l), undă U în D_1, V_3 și V_4 (încorporată în unda T; poate fi interpretată ca o prelungire a intervalului Q—T). Există riscul morții subite prin sincopă cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Hiperpotasemia poate surveni într-o fază ulterioară a toxicozei anhidremice, ca urmare a ieşirii potasiului din celule în interstiţii. Este cu atît mai evidentă cu cît există şi o insuficienţă renală oligoanurică care împiedică eliminarea K şi contraindică temporar (pînă la apariţia unei diureze eficiente) administrarea potasiului în perfuzie. Clinic, se produc:

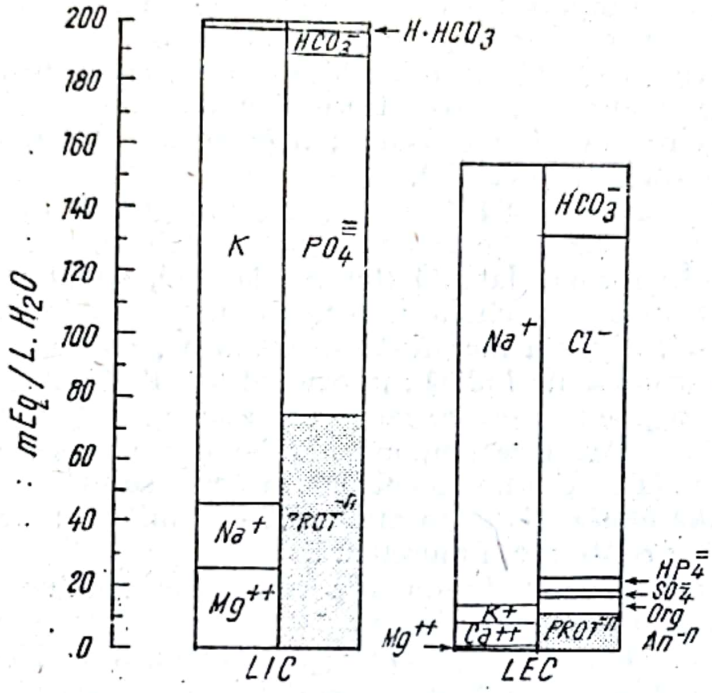


Fig. 2.15. — Compoziţia normală a L.I.C. şi L.E.C.

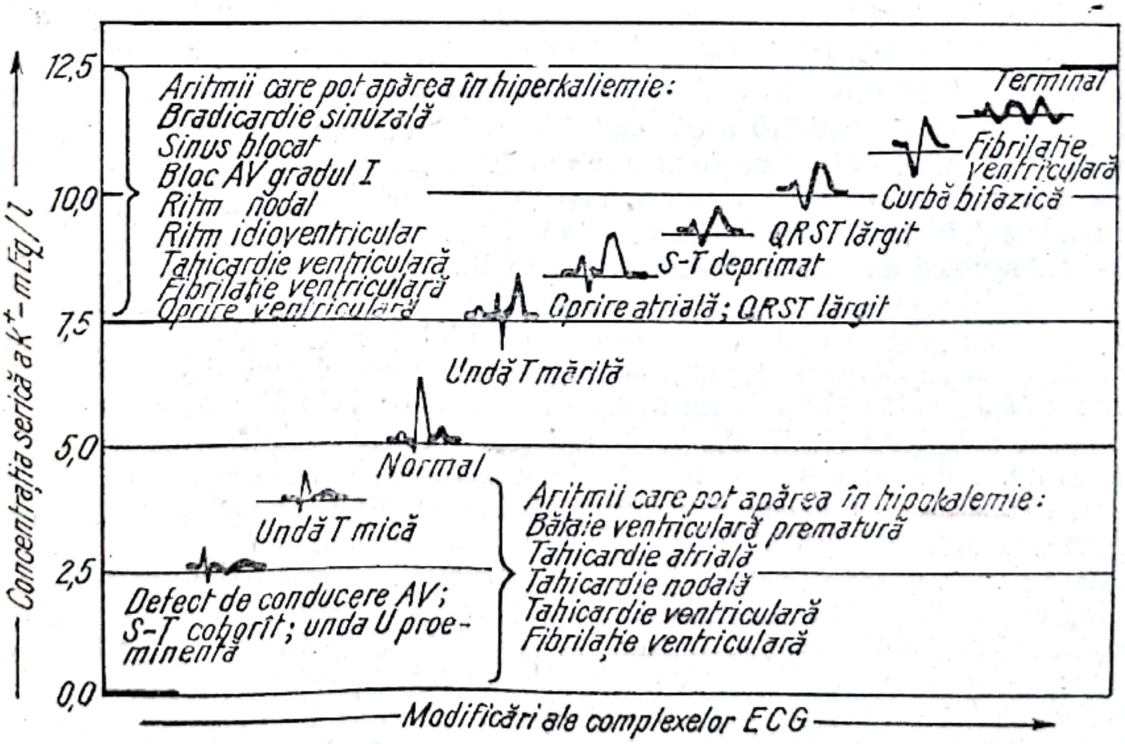


Fig. 2.16. — Sindrom de deshidratare acută : corelaţii între K+ şi EKG.

Scanned with OKEN Scanner

fibrilații sau paralizii ale mușchilor scheletici, modificări ale frecvenței bătăilor inimii, o proastă calitate a zgomotelor cardiace, tulburări ale conștienței. Tulburările încep să apară la creșterea potasemiei la peste 5,4 mEq/l și devin foarte severe la nivele de 7—8 mEq/l. Electrocardiografic se notează : creșterea amplitudinii undei T, care devine simetrică și ascuțită (semn esențial), alungirea intervalului P—R, turtirea undei P, lărgirea și deformarea undei rapide QRS (semn de alarmă : precedă fibrilația ventriculară). După o rehidratare eficientă urmează o nouă fază de hipopotasemie (excesul extracelular se elimină urinar, capacitatea funcțională renală fiind refăcută ; o parte din potasiul extracelular începe să fie reintegrat în celule).

Calcemia : normal 90—110 $mg^{0}/_{00}$ (în medie 5 mEq/l), *Hipocalcemia* sub 75 $mg^{0}/_{00}$ este fie preexistentă (la rahitici) fie *postacidotică*. În forma latentă (tetanie latentă, spasmofilie), se manifestă cu semne de hiperexcitabilitate neuromusculară la excitanți mecanici sau electrici. Tetania manifestă se traduce prin contracturi și convulsii. Electrocardiograma indică : intervalul Q—T alungit (alungirea sistolei electrice), segment R—T mărit (aceeași semnificație), undă T amplă, ascuțită, simetrică. Asocierea hipopotasemiei poate masca semnele electrice. Hipocalcemia severă poate antrena moartea subită.

Hipomagneziemia (Mg normal : 1,5—2 mEq/l) : tetanie latentă și/sau manifestă ; contractură musculară.

Hipermagneziemia : diminuarea reflexelor tendinoase profunde ; deprimarea sistemului nervos central.

Proteinemia (normal : 60—65 $g^{0}/_{00}$) trădează, atunci cînd este crescută, hemoconcentrația (eventuala hipoproteinemie preexistentă falsifică interpretarea).

Hematocritul (normal : 35—45 $^{0}/_{0}$ la vîrsta de 1—7 luni) reflectă hemoconcentrarea, cînd sînt înregistrate valori crescute peste 50 $^{0}/_{0}$ (anemia falsifică rezultatul).

Tulburările echilibrului acidobazic. În toxicoza anhidremică de cauză digestivă există acidoză metabolică indusă de anionii în exces în plasmă și interstiții și condiționată de pierderile de baze prin intestin (în special Na), de pierderea relativă a unei cantități de Na care trece din interstiți în celule și acumularea în lichidul extracelular a anionilor rezultați din metabolismul celular incomplet. Semnul clinic precoce este creșterea profunzimii și ratei respirației (respirația acidotică Kussmaul, dispnee *„sine materia"*), corespunzînd unei scăderi a rezervei alcaline sub 35 vol. $CO_2{}^{0}/_{0}$ (pînă la 20 sau chiar 10 vol.) și scăderii pH-ului sanguin sub 7,30 (7,20—6,80). Conștiența este tulburată progresiv, pînă la comă. În mod curent, dezechilibrul acidobazic se apreciază biologic prin determinarea pH-ului sanguin. Valoarea pH-ului arată însă numai existența acidozei, nu și cauza ei. Dozarea vol. $CO_2{}^{0}/_{0}$ (rezerva alcalină) aduce date suplimentare : scăderea sa, asociată cu pH scăzut indică acidoză metabolică. Dar dozarea CO_2 total în plasmă exprimă, global, atît factorul metabolic, bicarbonatul, cît și factorul respirator, $PaCO_2$ (normal : 35—43 mmHg). Investigarea modernă a introdus un nou parametru: bicarbonatul standard (B. S.), exprimat în mEq la 38°C, la o $PaCO_2$ de 40 mmHg și în condițiile unei saturări complete a Hb (PaO_2=100 mmHg). Valoarea normală este de 22—25 mEq/l. Investigarea acidobazică se face

Scanned with OKEN Scanner

deci, în funcție de 3 parametri : pH-ul sanguin, $PaCO_2$ și B. S. Cum aplicarea unei terapii antiacidotice dirijată în funcție de 3 parametri nu este tocmai ușoară, s-a recurs la un artificiu : excesul de baze (B. E., normal la adult : de la —2,3 la +2,3). Se înscrie pe o foaie semilogaritmică atît $PaCO_2$, pH-ul și B. S., cît și curba excesului de baze (linia de corecție a surplusului de baze) — *tabelul* 2.45. În acidoza gazoasă, $PaCO_2$

Tabelul 2.45

Constante normale ale echilibrului acido-bazic la copil

	pH	7,35—7,45
Componentă respiratorie	$PaCO_2$	40 mmHg
Componentă metabolică	B.E.	0—(—4) mEq/l, singe total
	B.T.	45—50 mEq/l plasmă
	B.S.	20—22 mEq/l plasmă
Factori combinați (respiratori și metabolici)	B.A.	19—22 mEq/l plasmă
	CO_2 t	21—23 mEq/l plasmă

este crescut peste 43 mmHg. În acidoza metabolică sînt scăzute bicarbonatul standard și excesul de baze.

Ureea sanguină este crescută aproape constant (1 $g^0/_{00}$ sau mai mult) ca urmare a insuficienței renale funcționale tranzitorii și a hipercatabolismului proteic.

Examenul sumar de urină notează : albumină, cilindri hialini și hematurie microscopică („insuficiență" renală funcțională, reversibilă),

Tratamentul profilactic. Se poate vorbi de următoarele obiective ale profilaxiei: aport hidric adecvat în condiții normale și evitarea pierderilor (profilaxie primară); aport adițional de apă în deshidratările ușoare, în jur de $5^0/_0$ (profilaxie secundară); evitarea cauzelor (sau înlăturarea imediată).

Rehidratarea și reechilibrarea. Principalele obiective terapeutice imediate în toxicoza de exsicație sînt rehidratarea și reechilibrarea electrolitică și acidobazică. Se adaugă scoaterea temporară a tubului digestiv din circuitul fiziologic al apei, electroliților și alimentelor (pauza digestivă absolută și alimentația parenterală). *În sindroamele de deshidratare* de cauză parenterală se realizează, în plus, o terapie intensivă prin deschiderea celei mai eficiente căi de acces (calea venoasă) și prin posibilitatea injectării pe această cale a unei medicații energice. Dacă pierderea de lichide este mai mare de $10^0/_0$ din greutatea corpului, instituirea *perfuziei endovenoase* devine obligatorie. Ori de cîte ori este posibil, se va practica perfuzia pe acul introdus transcutan în venă și fixat la piele printr-o buclă flexibilă.

Scanned with OKEN Scanner

Cantitatea de lichide administrate trebuie să acopere *nevoile*, să înlocuiască *pierderile actuale* în totalitate sau parțial, și să corecteze într-o oarecare măsură *deficitele preexistente* îmbolnăvirii. Nevoile fiziologice minime zilnice (pe kg corporal) de apă, electroliți, glucoză, proteine și calorii, diferă în administrare venoasă de cele recomandate oral și sînt înscrise în *tabelul* 2.46.

Tabelul 2.46

Nevoi parenterale de apă, electroliți, glucoză, proteine și calorii

	Nevoi/kg/zi	Forma de administrare
Apă	80—100 ml	Glucoză, soluție 5 sau 10%
Na	1—2 mEq	NaCl 5,8% (1 ml = 1 mEq)
		NaCl 0,9% (6,5 ml = 1 mEq)
K	1 mEq	KCl 7,5% (1ml = 1 mEq)
Cl	2 mEq	NaCl 5,8% și KCl 7,5%
Ca	1 mEq	Ca gluconic 10% (1 ml = 0,5 mEq)
Glucoză	8—10 g	Glucoză 10% (80—100 ml)
Proteine	1 g	Hidrolizat de proteină sau soluții de aminoacizi sintetică 5% (20 ml = 1 g)
Calorii	20—40; se poate crește la 32 (38)—52(58)	Glucoză 5% (10 ml = 2 cal)
		Glucoză 10% (10 ml = 4 cal)
		Soluție de aminoacizi 5% cu sau fără carbohidrați (Sorbitol® 10%), pentru uz pediatric, 20—30(50) ml/kg/zi

În deshidratări cu colaps „declarat" sau iminent se administrează în primul sfert de oră, în perfuzie, un succedaneu de plasmă *(plasma expander)* sau plasmă (sînge, în caz de anemie), atîția ml/kg corporal cît este procentul pierderii (10 sau 15) de înmulțit cu greutatea corporală (kg). Unii autori consideră că în această primă etapă de umplere rapidă a vaselor este avantajoasă administrarea unei soluții polielectrolitice, bicarbonatate și glucozate. În următoarele 4 ore refacem o jumătate din pierderile acute. Unui sugar în greutate de 5 g, de exemplu (cu 10% pierderi acute), i se administrează 50 ml/kg soluție de glucoză 10% la care se adaugă în perfuzie 3 ml/kg soluție NaCl 5,8% și 3 ml/kg soluție $NaHCO_3$ 8,4%, ultima, administrată separat, dacă există semne clinice sau biologice de acidoză (bicarbonatul de sodiu se perfuzează după prealabila rediluare 1:1 sau 1:2, la începutul acestei perioade de 4 ore). Dacă în primul sfert de oră s-a administrat o soluție polielectrolitică care con-

Scanned with OKEN Scanner

ține și bicarbonat de sodiu, administrarea separată a bicarbonatului de sodiu este indicată numai atunci cînd acidoza se menține (clinic și/sau biochimic). Cantitatea de bicarbonat de sodiu administrată, dacă pH-ul scade sub 7,20, va fi calculată după formula : mEq de bicarbonat de sodiu = greutatea corporală (în kg) × deficit de baze × (0,3—0,5).

În ultimele 20 de ore din prima zi de perfuzie se administrează soluție de glucoză 5% (70 ml/kg), soluție NaCl 5,8% (2 ml/kg), Ca gluconic 10% (2 ml/kg) și o soluție de aminoacizi 5% (20 ml/kg) pentru uz pediatric administrată separat. În ziua a doua de perfuzie sînt vizate, de asemenea, acoperirea nevoilor pe 24 de ore și recuperarea celeilalte jumătăți a pierderilor. În acest scop este indicată adminstrarea (continuă și egal repartizată) a următoarelor soluții : glucoză 5% (100—120 ml/kg/zi), NaCl 5,8% (5 ml/kg/zi — dacă nu se mai administrează bicarbonat de sodiu și 2—3 ml/kg/zi, dacă se administrează și bicarbonat de sodiu); calciu gluconic 10% (2 ml/kg/zi), KCl 7,5% (2—4 ml/kg/zi), dacă există hipopotasemie și diureza a fost restabilită (doza va fi de 5 mEq/kg dacă se asociază hiperglicemie și/sau hipernatremie) ; $NaHCO_3$ 8,4% (2—4 ml/kg/zi, dacă persistă acidoza) și soluție de aminoacizi pentru uz pediatric (20—50 ml/kg/zi). Cantitatea totală de lichide în a doua zi de perfuzie va fi de 140—150 ml/kg/zi.

În ziua a III-a și următoarele se asigură, în mod obișnuit, numai nevoile : 60—70 ml/kg/zi glucoză 5% ; 1—2 ml/kg/zi NaCl 5,8% ; 2 ml/kg/zi calciu gluconic 10% ; 1 ml/kg/zi KCl 7,5% (sau mai mult, dacă ionograma indică); 20—30 ml/kg/zi soluție de aminoacizi. Din ziua a III-a se completează aportul venos cu aportul oral sau chiar se suprimă perfuzia și se trece la alimentația orală progresivă (v. Diareea). Aportul hidric venos total nu va depăși, începînd cu ziua a III-a, 80—100 ml/kg/zi, fiind completat cu aportul oral (soluții polielectrolitice și glucozate sau alimente de tranziție ; ulterior o formulă dietetică — terapeutică).

Dacă sugarul *nu prezintă* stare de șoc sau colaps, se poate efectua din prima zi perfuzie continuă (cu ritm *constant).*

Rehidratarea dirijată. Se începe cu o rehidratare „standard", dar și acest tip de rehidratare *trebuie ajustat* în acord cu gradul și tipul deshidratării, în deficitului de potasiu existent și perturbării echilibrului acidobazic. Informațiile necesare pentru stabilirea conduitei terapeutice sînt înscrise *in tabelul* 2.47. Terapia poate fi însă mai exact condusă după rezultatele ionogramei și Astrup, procedîndu-se astfel. Se calculează mai întîi *volumul de apă al organismului,* făcînd produsul dintre greutatea (kg) și procentul de apă la vîrsta respectivă și împărțind la 100. Se determină *ionograma plasmatică* (mEq/l), dozîndu-se cantitățile de Na, K și HCO_3. Cifrele obținute se scad din valorile medii normale și se află deficitul (mEq/l) pentru fiecare ion determinat. Acest deficit se înmulțește cu volumul total de apă al organismului, aflîndu-se deficitul global. Se calculează apoi cantitatea de apă de perfuzat pe 24 de ore : 150 ml/kg/zi × greutatea în kg. La această cantitate de apă se adaugă electroliții deficitari, cunoscînd conținutul în electroliți al soluțiilor folosite.

Necesarul de sodiu poate fi calculat folosind formula (Cd — Ca) × fd × G (în kg) = mEq de administrat ; valoarea lui fd va fi de 0,6—0,7. Corectarea hiponatremiei poate fi realizată cu 5—6 mEq/kg în

Scanned with OKEN Scanner

timp de 1—4 ore ; o doză de 12 ml/kg din soluția NaCl 3% (M:2) mărește concentrația serică a sodiului cu aproximativ 10 mEq/l. Hipernatremia de supradozare este periculoasă. Se va întrerupe administrarea Na și se va elimina excesul prin continuarea perfuziei cu soluție glucozată și adaos de K și Ca. La nevoie se face dializă peritoneală prin care pot fi îndepărtate mari cantități de sodiu.

Necesarul de bicarbonat (mEq) soluție $NaHCO_3$ 8,4% se calculează astfel : cifra normală minus cifra aflată la bolnav, de înmulțit cu greutatea (kg) și cu 0,2. De exemplu : (25—15) × 5×0,2 = 10 mEq.

Tabelul 2.47

Informații necesare pentru stabilirea conduitei terapeutice în SDA

1. *Stabilirea gradului de deshidratare*

a) Deficitul ponderal (pierdere %)
b) Semne/simptome clinice
— asimptomatic = 5%
— semne cutaneo-mucoase
— colaps
— respirație Küssmaul
— hiperactivitate
} = 10%
— comă = 15%

2. *Stabilirea tipului de deshidratare*

a) Fiziopatologia bolii care a indus SDA
b) Semne clinice particulare
c) Na^+ plasmatic :
— izotonă : 130—150 mEq/l
— hipertonă : peste 150 mEq/l
— hipotonă : sub 130 mEq/l

3. *Depistarea deficitului potasic*

a) Fiziopatologia bolii care a indus SDA
b) Potasemia (după corectarea dezechilibrului acido-bazic)

4. *Evaluarea dezechilibrului acido-bazic*
a) Fiziopatologia bolii care a indus SDA
b) Determinări cu microanalizatorul
c) Corectare în funcție de *BE.*

Corectarea acidozei în funcție de excesul de baze (B. E.) se face astfel : deficitul B. E. (mEq) × greutatea sugarului (kg) × (0,3—0,5)=cantitatea de bicarbonat de sodiu necesară corectării (mEq).

Corectarea acidozei cu THAM soluție 3,6% (0,3 M) se face după formula : B. E. (mEq) × greutatea : 2 = cantitatea de soluție (ml) THAM 3,6% necesară (exemplu : pentru un B. E. de 12 mEq și o greutate de 5 kg, cantitatea THAM = 30 ml).

Dacă bolnavul este în stare de șoc (colaps anhidremic) se face un plan terapeutic adecvat. Într-o formă simplificată, acest plan de „terapie în trepte" poate ține seama de indicațiile înscrise în *tabelul* 2.48.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.48

Un plan suprasimplificat de terapie a şocului

Decizii imediate şi intervenţie rapidă

Iniţierea terapiei înainte de clarificarea cauzei — Concomitent — →Anamneză; →Examen fizic; →Investigaţie paraclinică

Plan de acţiune în trepte

Treapta I	Treapta a II-a	Treapta a III-a
1. Permeabilizarea căilor respiratorii	Stabilizarea adecvată a circulaţiei	1. Continuarea asistenţei vasculare pentru menţinerea volumului
		↓
2. Oxigen administrat rudimentar (oxigen = primul „medicament")	Înlocuirea rapidă a volumului = restaurarea volumului circulant = „ştampila" terapiei	Perfuzie continuă
	↓	
3. Ventilaţie asistată (la nevoie)		2. Corectarea acidozei (pH arterial sub 7,20): $NaCO_3$ H^- : 1—2 mEq/kg/ /doză, repetat la nevoie
	Perfuzie rapidă: 10—50—20 ml/kg: cristaloide (soluţie Ringer, soluţie polielectrolitică glucozată Rich sau soluţie Ringer-lactat) sau coloide (plasmă proaspătă congelată, sol. albumină umană 5% în sol. salină normală sau sînge izogrup)	3. Terapie farmacologică comună — vagolitice: atropină 0,02 mg/kg sau — simpaticomimetice: epinefrină sau isoproterenol + dopamină (2—4 mcg/kg/min.)
	↓	
	Se repetă la nevoie	
	↓	
	Perfuzie venoasă continuă pentru acoperirea pierderilor şi asigurarea nevoilor	4. Terapie farmacologică specifică (se face alegerea în funcţie de forma de şoc): — Hemisuccinat de hidrocortizon — Heparină — Antibiotice — Vasodilatatoare — Antihistaminice (difenilhidramină) — Aminofilină

Rezultatele tratamentului de rehidratare sînt de obicei rapide. În primele 2 ore realizează redresarea circulaţiei; în următoarele 2—18 (24) ore sînt redresate parţial spaţiul extracelular şi echilibrul acidobazic; după 1—4 zile se înregistrează redresarea curbei ponderale şi kaliciţia; deficitul de aport caloric şi proteic este înlăturat abia după 4 zile pînă la 1—3 săptămîni (fig. 2.17.). Aceste *rezultate scontate* vor fi însă *monitorizate (tabelul* 2.49).

Tratamentul etiologic. Se referă la *terapia antiinfecţioasă* (v. Tratamentul bolilor diareice acute). *Antibioticele* vor fi administrate în perfuzie şi/sau oral (pe sondă).

Scanned with OKEN Scanner

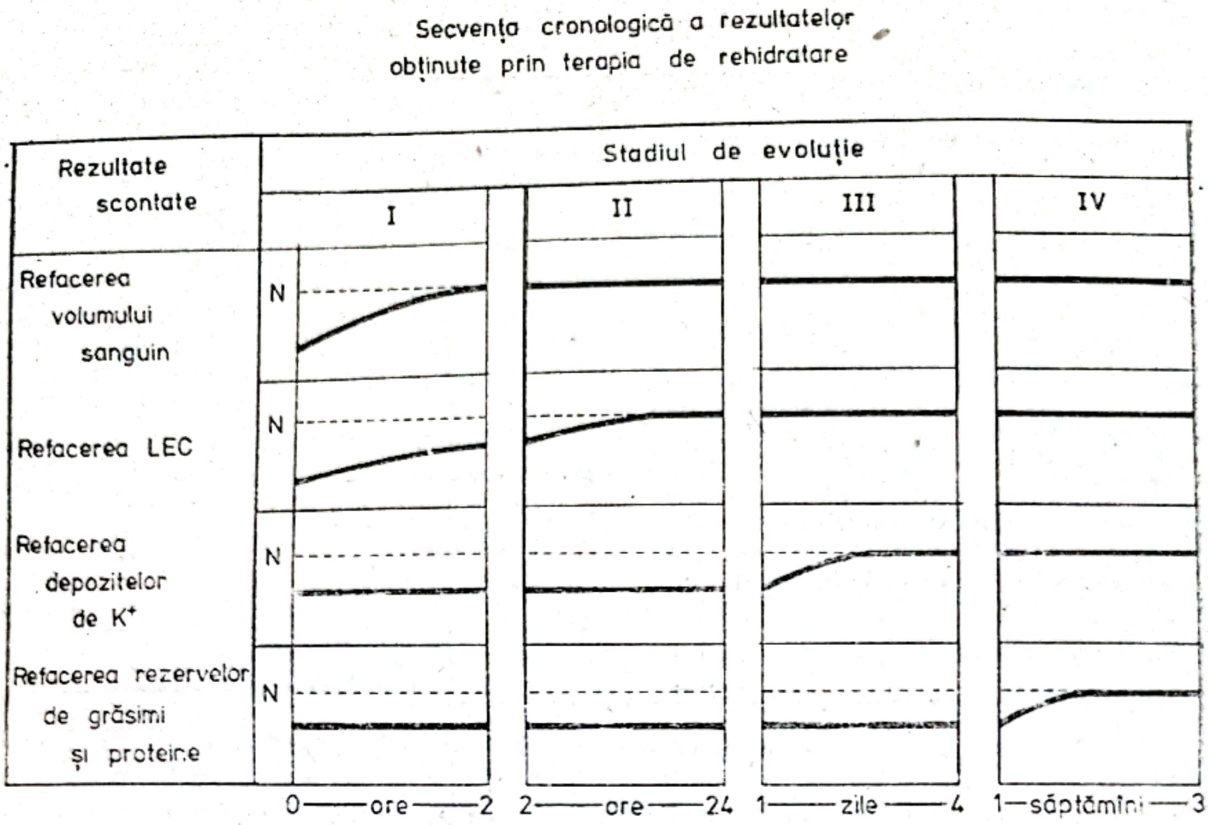


Fig. 2.17. — Sindrom de deshidratare acută : secvența cronologică a rezultatelor obținute prin terapia de rehidratare.

Tabelul 2.49

„Monitorizarea" clinică a terapiei de rehidratare (rezultate scontate)

Perioadă de timp	Etapă terapeutică	Rezultate scontate
0—2 ore	Redresarea circulației	Ameliorarea tensiunii arteriale, pulsului, circulației periferice Creșterea diurezei Revenirea conștienței
2—18 (24) ore	Redresarea parțială a LEC și echilibrului acido-bazic	Spor ponderal rapid Diureză bună Circulație redresată Ameliorarea semnelor de deshidratare Restabilirea parțială/completă a natremiei Nivel normal al ureei sanguine Echilibru acido-bazic parțial/complet normalizat
1—4 zile	Redresarea ponderală și a potasemiei	Creșterea ponderală, în continuare, rapidă Normalizarea ureei sanguine, natremiei, echilibrului acido-bazic și potasemiei
4 zile—1(3) săptămîni	Restabilirea deficitului de aport caloric și proteic	Creșterea ponderală lentă Constantele plasmatice se mențin normale

Scanned with OKEN Scanner

2.4.9. DIAREEA PRELUNGITĂ, CU ETIOLOGIE NEPRECIZATĂ, LA SUGAR * ; DIAREEA CRONICĂ

Definiție. Este vorba de sugari care prezintă patru sau mai multe scaune pe zi, timp de peste două săptămîni (după J. Fitzgerald, 1982 : o lună sau mai mult) și scad (sau staționează) în greutate. Acești sugari cu diaree prelungită se împart în două categorii : a) cu diaree de *cauză precizată* (boală celiacă ; intoleranță secundară la dizaharide ; intoleranță la proteina laptelui de vacă ; deficiență primară de zaharază-izomaltază ; sindromul Schwachman ; colită ulceroasă ; ganglioneurom ; opsonizare defectuoasă; boală Hirschsprung etc.) și b) cu diaree prelungită de *cauză neprecizată* (diaree prelungită, etiologic neprecizată). La sugarii din a doua categorie, debutul este uneori mai precoce (în unele cazuri de la, sau curînd după naștere[1] gravitatea părînd a fi cu atît mai mare cu cît debutul este mai precoce.

Debutul poate fi marcat de diaree acută cu sau fără vărsături ; se caută cauze infecțioase (coli patogen, giardia etc.), felul alimentației anterior îmbolnăvirii, eventuale alimente cu gluten primite înaintea debutului, durata bolii, antecedente perinatale (eventual infecții intrauterine), anamneză familială de boli alergice, starea hidratării la internare, starea de nutriție la internare (marasm ; greutate, uneori, mai mică decît la naștere); se fac investigații curente, determinări imune, determinarea zincului și cuprului plasmatic ; eventual, biopsie intestinală.

Uneori, diagnosticul de diaree prelungită de cauză neprecizată este un *diagnostic de necesitate* (starea copilului nu permite investigații complete sau nu există condiții tehnice pentru asemenea investigații) și va fi precizat ulterior. În aceste cazuri diagnosticul diferențial trebuie făcut cu cele mai comune diarei prelungite cu cauză precizată (tabelul 2.50).

Tabelul 2.50

Diagnosticul diferențial etiologic al diareei prelungite la sugar

1. Fibroza chistică
2. Boala celiacă[1]
3. Intoleranța dobîndită la dizaharide : intoleranța la lactoză
4. Intoleranța dobîndită la proteine : proteina laptelui de vacă[2], proteina din soia
5. Efecte secundare ale antibioterapiei : Ampicilină, Clindamicină, Neomicină, Kanamicină etc.
6. Infecții parenterale trenante sau/și recidivante : infecția tractului urinar, alte infecții (otite medii, abces pulmonar, pneumonie stafilococică)
7. Deficiențe ereditare selective ale absorbției : deficiența de zaharază-izomaltază, diareea clorată, malabsorbția glucozei-galactozei
8. Deficiențe imune : opsonizare defectuoasă[3], deficiențe imune combinate
9. Boala inflamatorie intestinală cronică : colită ulceroasă și boala Crohn

---

* Diaree trenantă, recidivată sau cronică de cauză neprecizată.

[1] La sugarii care prezintă diaree de la naștere (sau curînd după), chiar dacă nu poate fi decelată vreo „eroare înăscută" cunoscută a absorbției, caracterul de diaree apoasă severă cu debut atît de precoce sugerează posibilitatea unei tulburări genetice a absorbției apei-electroliților.

Scanned with OKEN Scanner

continuare tabel 2.50

10. Tumori : neuroblastom, ganglioneurom, limfom, carcinoid
11. Tumori : chirurgicale[4]: malrotație, boala Hirschsprung, ansă oarbă, rezecție intestinală etc.
12. Alte cauze : insuficiența corticosuprarenalei, histiocitoza X, limfangiectazia intestinală, infecțiile intrauterine.

---

[1] Diagnosticul de boală celiacă poate fi eliminat sau stabilit prin : răspunsul la dieta fără gluten, biopsia intestinală (dacă starea sugarului permite) și proba de provocare cu gluten.

[2] Cu excepția fibrozei chistice, cele mai frecvente cauze de diaree prelungită de cauză precizată par să fie : boala celiacă, intoleranța secundară la dizaharide și intoleranța la proteina laptelui de vacă (probabil în această ordine). Intoleranța la proteina laptelui de vacă poate produce simptome acute, subacute sau cronice.

[3] Opsonizarea defectuoasă a serului pare să fie o cauză mai comună (mai frecventă) de diaree prelungită la sugar decît s-a crezut, mai ales dacă diareea se asociază cu infecții frecvente și eczemă ; capacitatea opsonizantă defectuoasă a serului sugarilor cu diaree prelungită, la care nu există alt diagnostic, trebuie tratată, întrucît terapia cu perfuzii de plasmă poate controla rapid și complet diareea.

[4] Enterocolita chirurgicală.

Etiopatogenia și mecanismele fiziopatologice incriminate în producerea diareei prelungite de *cauză neprecizată* sînt multiple și foarte complexe. Se acceptă, în general, că diareea continuă și malnutriția pot fi explicate în multe cazuri prin rapiditatea *turnover*-ului celulelor epiteliale ale mucoasei intestinale, cu rol în absorbție. Se creează astfel un cerc vicios : malabsorbție → malnutriție → exacerbarea malabsorbției. Izolat sau în asociere, acționează și o serie de mecanisme particulare unor anumite forme. Astfel, o infecție enterală poate altera mucoasa intestinală, făcînd-o permeabilă pentru antigene străine (de exemplu : proteina laptelui de vacă). De asemenea, o deficiență de IgA îl poate face pe sugar sensibil și la alte proteine străine (glutenul poate juca un rol și în formele „nespecifice", nu numai în celiachie ; este vorba de o intoleranță tranzitorie la gluten, insuficient dovedită dar postulată de efectele terapeutice bune ale excluderii temporare a glutenului din dietă) ; și alte proteine străine, ca cea din soia, de exemplu, pot juca, de asemenea, un rol etiologic în unele cazuri. În plus, dezvoltarea excesivă a bacteriilor (atît aerobe — *E. coli, Klebsiella, Staph. aureus,* cît și anaerobe — mai ales, *bacteroides)* în lumenul intestinului subțire la sugarii cu diaree prelungită este un fenomen comun. Aceste bacterii, toxinele eliberate și produsele „toxice" rezultate din metabolizarea bacteriană a substratelor intralumenale intervin substanțial în întreținerea diareei. Astfel, enzimele unor bacterii anaerobe catalizează deconjugarea și 7-alfa-dehidroxilarea sărurilor biliare, ducînd la producerea de acizi biliari dihidroxi liberi, și anume deoxicolatul și chemodeoxicolatul (acesta din urmă împreună cu alți acizi biliari liberi sînt prezenți în lichidul duodenal al unor bolnavi cu diaree prelungită și contribuie la patogeneză) care inhibă absorbția apei și electroliților atît în intestinul subțire cît și în colon, precum și absorbția monozaharidelor și activitatea ATP-azei în jejun (aceste fapte au fost dovedite experimental). În concentrații mari produc leziuni grosolane ale mucoasei

Scanned with OKEN Scanner

intestinale (jejunale). Bacteriile produc, în plus, hidroxiacizi graşi, care se adaugă acţiunii acizilor biliari.

Toxinele elaborate de bacteriile găsite în duodenul sugarilor cu diaree prelungită *(E. coli, Klebsiella pneumoniae, Staph. aureus, Cl. perfingens)* inhibă transportul apei şi electroliţilor în intestinul subţire („bătrîna" teorie a ascensiunii germenilor în segmentele superioare ale intestinului — fiziologic sterile — îşi găseşte astfel confirmarea). În concluzie, principalele „evenimente" patogenice sînt : „insulta" *infectantă*, care face intestinul susceptibil la intoleranţă faţă de proteinele străine şi/sau *colonizarea* bacteriană a intestinului, la care se adaugă importantul rol fiziopatologic al *malnutriţiei* primare sau al malnutriţiilor, secundare infecţiilor.

Clinic diareea prelungită cu etiologie neprecizată nu are nimic deosebit faţă de alte forme de diaree cronică, iar semnele de malnutriţie sînt cu atît mai manifeste cu cît durata bolii este mai lungă. Adesea coexistă semne de deshidratare de intensitate variabilă.

Clasificarea etiologică, *evaluarea* iniţială şi *mecanismele diareei cronice* apar în tabelele 2.51, 2.52 şi 2.53.

Tabelul 2.51

Clasificarea etiologică a diareei cronice la sugari şi copii (după J. F. Fitzgerald şi J. H. Clark, 1982 — cu comentarii proprii şi adnotări)

I. *Diaree cronică cu scaune apoase**
1. Diaree persistentă postenteritică (cu sau fără intoleranţă la carbohidraţi)
2. Infecţii intestinale cu manifestări diareice persistente
   a) Virale (eventualitate puţin probabilă ; infecţia virală produce obişnuit diaree de scurtă durată)
   b) Bacteriene *(Shigella, Salmonella, Esch. coli, Yersinia enterocolitica)*
   c) Parazitare (Giardiaza ; cea mai comună parazitoză care induce diaree cronică ; nu determină prezenţa de eozinofile în scaune)
3. Deficienţe de dizaharidaze (malabsorbţia dizaharidelor)[1]
   a) Deficienţa de lactază (adesea secundară[2] ; alactazia congenitală este extrem de rară).
   b) Deficienţa de zaharază-izomaltază[3]
4. Malabsorbţia glucozei-galactozei (este rară ; poate fi primară sau secundară[4])
5. Gastroenteropatia alergică (prezenţa eozinofilelor în scaun)
   a) Alergia la proteinele laptelui de vacă
   b) Alergia la proteinele din soia
6. Boala Hirschsprung-enterocolită
7. Constipaţia psihogenică şi *encoprezis*
8. Sindromul intestinului scurt (postoperator ; mult mai rar, congenital)
9. Sindromul intestinului subţire contaminat
   a) Obstrucţie intestinală (subacută sau cronică)
   b) Disfuncţie anastomotică consecutivă rezecţiilor, anse oarbe, fistule enterice, motilitate tulburată, malrotaţie etc. (examenele radiologice cu contrast contribuie la punerea diagnosticului)
10. Diareea clorată congenitală
11. Defecte imune primare
12. Cantităţi anormale de săruri laxative în apa de băut (sulfat de magneziu, sulfat de sodiu), abuz de laxative
13. Diareea asociată cu tumori
    a) Ganglioneurom (peptid intestinal vasoactiv ?)
    b) Sindromul Zollinger-Ellison
    c) Sindromul diaree apoasă-hipopotasemie-acidoză
    d) Carcinomul medular al tiroidei
14. Diareea asociată cu tulburări endocrine
    a) Hiperparatiroidismul

Scanned with OKEN Scanner

b) Insuficiența adrenală
c) Diabetul zaharat

II. *Diaree cronică cu steatoree*[5]

1. Fibroza chistică
2. Enteropatia indusă de gluten (celiachie, boală celiacă)
3. Sindromul Schwachman (insuficiență pancreatică-hipoplazia măduvei osoase)
4. Sindromul intestinului subțire contaminat (culturi din lichidul duodenal pentru aerobi și anaerobi ; prezența germenilor coliformi și anaerobilor sugerează contaminarea)
5. Sindromul intestinului scurt
6. Colelitiaza
   a) Atrezia biliară extra- sau intrahepatică
   b) Hepatită neonatală
   c) Ciroză hepatică
7. Gastroenterita alergică (eozinofile în scaune)
8. Defecte imune primare
9. Limfangiectazia intestinală
10. Abetalipoproteinemia și hipobetalipoproteinemia (acantocite în frotiul de sînge periferic, nivel scăzut al colesterolului seric, electroforeza serum-lipoproteinelor)
11. *Acrodermatitis enteropathica* (diaree, leziuni cutaneomucoase, alopecie, nivel scăzut al zincului seric)
12. Steatorea indusă de medicamente (neomicină, colestiramină)
13. Anemie prin deficiență de fier
14. Boala Whipple

III. *Diaree cronică cu scaune sanguinolente*

1. Dizenteria bacilară *(Shigella)* și salmonellozele
2. Boala inflamatorie a intestinului (este prezent puroiul în scaune)
   a) Colita ulcerativă
   b) Boala Crohn
3. Enterocolita pseudomembranoasă
4. Dizenteria amebiană
5. Diareeea asociată cu leziuni anale (imită tabloul clinic)

---

* Dacă diareea persistă după repaosul intestinal complet este sugerată diareea *secretorie.*

[1] Prezența substanțelor *reductoare* într-un scaun *acid* sugerează malabsorbția carbohidraților. Zaharoza nu este o substanță reductoare și necesită hidroliză acidă înainte de a se adăuga Clinitest.

[2] Intoleranța *secundară* la carbohidrați apare mult mai frecvent decît deficiența primară ; cea mai comună este deficiența secundară de lactază după gastroenterita acută. Excluderea lactozei din dietă amendează diareea.

[3] Dintre stările primare de intoleranță la carbohidrați, deficiențe de zaharază-izomaltază este cea mai comună. Dacă este suspectată intoleranța primară la carbohidrați se vor face teste de toleranță la lactoză, zaharoză și glucoză. Recent a fost introdus pentru evaluarea malabsorbției carbohidraților testul cu hidrogen.

[4] Malabsorbția *secundară* a monozaharidelor este *rară ; poate apărea* în diareea severă și malnutriție.

[5] Un nivel al carotenului seric de 100 micrograme/dl sau mai ridicat exclude malabsorbția grăsimilor ; valori mai mici de 50 micrograme/dl sugerează malabsorbția, dacă bolnavul a consumat caroten. Valori de 50—100 micrograme/dl sînt echivoce. Bolnavii cu nivele scăzute ale carotenului seric vor primi xiloză sol. 10%, oral, 14,5 g/m^2,, făcîndu-se determinarea xilozuriei după o oră și/sau balanța grăsimilor după 72 de ore. O valoare a xilozei sanguine mai mică de 25 mg/dl face necesară biopsia intestinului subțire.

Tabelul 2.52.

Evaluarea inițială a diareei cronice
(după J. F. Fitzgerald și J. H. Clark, 1982)

Anamneză, examen fizic, înregistrarea parametrilor creșterii. Dietă obișnuită; aport caloric măsurat zilnic ; cîntărire zilnică

Înregistrarea scaunelor (număr, cantitate, consistență, hemotest, pH, Clinitest)

Scanned with OKEN Scanner

Hemogramă completă şi diferenţiată, reticulocite ; determinări sanguine pentru ionogramă, uree, creatinină, calciu, fosfor, magneziu, caroten ; timp de protrombină, proteinogramă (dozări, electroforeză), colesterol, imunogramă.

Examenul scaunelor : coloraţii Gram, Wright, Sudan ; coprocultură ; examen coproparazitologic, substanţe reductoare înainte şi după hidroliză acidă ; cristale Charcot-Leyden.

Testul sudorii : iontoforeză — stimulare cu pilocarpină

Radiografii abdominale şi toracice.

Tabelul 2.53

Mecanismele diareei cronice[1]

I. *Mecanism osmotic* (diaree osmotică)[2]
   1. Supraalimentaţie
   2. Solvaţi dietetici neabsorbabili (diete hiperosmotice, soluţii de sorbitol sau cu sulfaţi solubili în cantitate excesivă, laxative ce conţin ioni prost absorbiţi)
   3. Malabsorbţia *carbohidraţilor* (ereditară sau dobîndită) cu acumulare de solvaţi neabsorbabili în intestin (mai frecvent, deficienţa de lactază)

II. *Mecanism secretor* (diaree secretorie)[3]
   1. *Infecţii* enterotoxigene (*Vibrio cholerae* — tipic — sau *E. coli*, de exemplu)[4]
   2. *Hormon* enteropatic — tumori secretorii (sindrom Zollinger-Ellison, tumoră pancreatică, tumori ale crestei neurale)

III. *Hiperdezvoltare* (ascensiune ?) a bacteriilor, malabsorbţie a acizilor biliari şi acizilor graşi
   1. Intestin subţire contaminat[5]
   2. Rezecţie ileală[6]

IV. *Mecanism activ* de absorbţie normală a ionilor, *anulat*
   1. Diareea clorată congenitală[7]

V. *Leziunile mucoasei*[8]
   1. Enterită[9] şi/sau colită[9] infecţioasă
   2 Gastroenteropatie alergică (mecanism incert : afectare *funcţională* a mucoasei ?)
   3. Boală celiacă (enteropatie indusă de gluten)[10]
   4. Boală inflamatorie a intestinului subţire (boală Crohn[9] şi colită ulceroasă[9])

VI. *Motilitate* intestinală anormală şi reducere a suprafeţei funcţionale a intestinului[11]
   1. Hipomotilitate (hipoperistaltism)[12] : malnutriţie, hipotiroidism, hipercalcemie, diabet zaharat, sindrom intestinal de pseudoobstrucţie etc.).
   2. Hipermotilitate (hiperperistaltism)[13] : hipocalcemie, hipertiroidism, secreţie crescută a gastrinei[14], serotoninei, peptidului intestinal vasoactiv, prostaglandinelor
   3. Sindromul intestinului scurt (adesea postchirurgical)[15]

VII. *Alte mecanisme :* diareea *intractabilă*[16], deficienţa de *zinc (acrodermatitis enteropathica)*, tulburări de *digestie* (fibroza chistică), efecte secundare ale *antibioterapiei* prelungite, *opsonizare defectuoasă*[17], infecţii *parenterale* trenante şi/sau recidivante.

---

[1] Variază cu boala de bază ; pot fi operative mai mult decît un mecanism ; dacă există mai multe mecanisme, acţionează aditiv ; în unele cazuri mecanismele sînt ipotetice.

[2] Acumularea de solvaţi neabsorbabili în lumenul intestinal induce hipertonicitate şi creşterea presiunii osmotice intralumenale, cu întîrzierea absorbţiei apei şi electroliţilor. Fluxul de apă în lumenul intestinului subţire depăşeşte capacitatea de absorbţie. Osmolaritatea scaunului depăşeşte suma concentraţiilor de electroliţi, astfel că : osmolaritatea scaunului este mai mare decît (NA+K) fecal × 2. Clinic, dispariţia diareei la post atestă diareea osmotică.

[3] Cel mai important factor este secreţia intestinală care însoţeşte secreţia ionică activă. Osmolaritatea este întotdeauna acoperită de electroliţii din scaun aşa că : (Na + K) fecal × 2 = osmolaritatea scaunului. Clinic, diareea *persistă* la post.

Scanned with OKEN Scanner

[4] Patofiziologie : secreţie activă de anioni, de către enterocite, stimulată de enterotoxină.

[5] Intestinul subţire al copilului este — în mod normal — practic steril. În toate bolile care antrenează stază, se produce o dezvoltare excesivă a germenilor. Diareea persistentă nespecifică a sugarului, intoleranţa secundară la monozaharide induce dezvoltarea excesivă a germenilor, în special coliformi. Rezultă deconjugarea bacteriană a sărurilor biliare care interferează formarea miceliilor şi duce la malabsorbţia grăsimilor. De asemenea, rezultă formarea de acizi biliari dihidroxi ; grăsimile din dietă, neabsorbite, sînt convertite în acizi graşi hidroxi de către flora microbiană intestinală. Atît acizii biliari dihidroxi cît şi acizii graşi hidroxi sînt factori secretagogi pentru colon.

[6] Rezecţia intestinului distal se soldează cu „livrarea" sărurilor biliare în colon : deconjugarea bacteriană a acestora duce la formarea de acizi biliari dihidroxi, care pot induce diaree.

[7] „Defectarea" sistemului de schimb al anionilor în ileon şi colon, cu pierdere intestinală de cloruri ; diareea clorată se soldează, în plus, cu afectarea absorbţiei apei şi acidifierea conţinutului lumenului intestinal. Concentraţia în clor a fecalelor depăşeşte suma concentraţiilor sodiului şi potasiului.

[8] Este afectat aportul de apă şi electroliţi.

[9] Apar leziuni difuze ale enterocitelor.

[10] „Se pierde" o mare suprafaţă intestinală ; scade dimensiunea efectivă a porilor mucoasei jejunale.

[11] Alterarea motilităţii intestinale tulbură digestia şi/sau absorbţia şi determină modificări ale ecologiei intestinale.

[12] Promovează staza şi dezvoltarea excesivă a bacteriilor.

[13] Tranzitarea intestinală prea rapidă a alimentelor şi reducerea timpului de contact cu mucoasa intestinală. Hipermotilitatea poate fi consecinţa unui volum lumenal mare (ca în diareea osmotică), a inflamaţiei sau creşterii nivelului unor agenţi circulanţi activi.

[14] Hipersecreţia gastrică prin hipergastrinemie tranzitorie poate contribui la diareea postoperatorie.

[15] Obişnuit se sumează reducerea suprafeţei de absorbţie cu rapiditatea tranzitului intestinal ; sugarii cu un intestin subţire mai mic de 40 cm nu supravieţuiesc decît rareori, mai ales dacă a fost rezecată şi valva ileocecală.

[16] Sugarii cu diaree prelungită, severă au — în majoritatea cazurilor *atrofie* de mucoasă (de la moderată la severă). Prin pierdere continuă de substanţe nutritive şi aport inadecvat (impus medical) se ajunge la malnutriţie protein-calorică : este afectată posibilitatea de regenerare morfologică şi funcţională a mucoasei datorită depleţiei de proteine ducînd la malabsorbţie generalizată şi continuarea diareei (este creat un cerc vicios !). În aceste cazuri alimentaţia parenterală devine o necesitate.

[17] Se asociază cu infecţii frecvente şi eczemă ; terapia cu perfuzii de plasmă controlează rapid diareea.

Tratamentul diareei prelungite este diferit, fiind corelat cu gravitatea bolii, vîrsta bolnavului şi starea sa de nutriţie, precum şi cu forma etiologic *precizată* sau *neprecizată* a diareei (în formele precizate etiologic tratamentul este direcţionat de diagnostic). În formele cu etiologie neprecizată[1] se începe tratamentul cu corecţia hidroelectrolitică[2] realizată prin perfuzie endovenoasă continuă, după care se

[1] Multe cazuri sînt *spitalizate tardiv*. Starea sugarilor contraindică de cele mai multe ori investigarea intensivă, fiind necesară o abordare empirică a cazului respectiv şi formularea unui diagnostic etiologic, numai teoretic posibil ; uneori, o diaree abordată iniţial ca neprecizată etiologic poate fi elucidată în cursul evoluţiei.

[2] În această primă etapă a tratamentului se impun — în unele cazuri — măsuri energice imediate, menite să realizeze un echilibru hidroelectrolitic şi acidobazic, să corecteze hipoproteinemia (dacă există) cu soluţii de aminoacizi 20 ml/kg, hipoglicemia (cu glucoză 5 sau 10%) şi alte tulburări biochimice, să prevină şocul, să restabilească funcţia renală, să trateze parenteral eventualele infecţii extradigestive.

Scanned with OKEN Scanner

trece la nutriția parenterală totală sau parțială (ultima constă din suplimentarea temporară a alimentației orale cu o nutriție parenterală), cu durată variabilă (tabelul 2.54 și 2.55) sau — eventual — la o alimentație

Tabelul 2.54

Alimentația parenterală totală

1. *Definiție :* metodă de alimentație i.v. temporară în condițiile în care folosirea căii digestive este imposibilă, inadecvată sau hazardată.
2. *Indicații :* a) rezecții intestinale întinse ; b) marasm nutrițional ; c) malabsorbție severă (mai ales în faza inițială de tratament); d) prematuri cu greutate foarte mică la naștere ; e) comatoși.
3. *Compoziția soluțiilor :* L-aminoacizi cristalizați[1] (cu toți aminoacizii esențiali) care să asigure azot 0,40—0,60 g/kg/zi ; glucoză ; emulsii de lipide sau de acizi grași esențiali (discutabil) sau plasmă ; electroliți, vitamine.
4. *Rata medie obișnuită :* 135 ml/kg/zi și 122 kcal/kg/zi.
5. *Tipuri :* a) alimentație parenterală totală pe venă centrală ;
   b) alimentație parenterală parțială pe venă periferică (glucoza nu va depăși o concentrație de 10%).
6. *Complicații :* infecția sistemică („de cateter"), hiper- sau hipoglicemia, dezechilibrul hidroelectrolitic sau acido-bazic, azotemia, hiperamoniemie, hipo- sau hipervitaminozele, alterarea funcției hepatice.

[1] Sînt preferați hidrolizatelor de cazeină, fibrină sau carne (prin hidroliză acidă sau enzimatică).

cu diete elementale. Nutriția parenterală totală, de lungă durată (sînt citate cazuri cu durată de 1—9 luni !) poate salva viața sugarilor în stare de marasm la care s-au încercat — fără succes — tratamente dietetice adecvate, dar complicațiile nutriției parenterale sînt frecvente și severe : septicemie, hipofosfatemie, anemie hemolitică, hipoxie periferică, convulsii și comă, afectarea fagocitozei.

Pentru perfuzia de lungă durată trebuie să fie abordate vase cu flux mare (lichidele fiind hipertone este necesară „diluarea" lor imediată în vena în care au fost introduse ; se evită astfel hemoliza, inflamația endovenei și producerea trombozelor). Este, de obicei, cateterizată vena cavă superioară, prin jugulara externă. În unități cu posibilități tehnice limitate este însă necesar să se facă perfuzii în vene periferice. În acest caz, nutriția parenterală exclusivă va fi de durată scurtă, trecîndu-se, imediat ce este posibil, la o nutriție mixtă, parenterală și enterală. Soluțiile perfuzate sînt „confecționate" pe bază de glucoză, hidrolizate de proteină sau soluții de aminoacizi, săruri minerale (sodiu, potasiu, magneziu, calciu) și vitamine. Nu conțin grăsimi. Pentru a furniza acizi grași esențiali și „urme" de metale se poate administra de rutină plasmă cîte 20 ml/kg de 2 ori pe săptămînă, în perfuzie venoasă, și fier, i.m. Dacă nutriția parenterală este exclusivă și de durată mai lungă, trebuie furnizate prin perfuzie 130 ml/kg/zi apă, 110 cal/kg/zi și 2,5—4—4,5 g proteină/kg/zi (cu 2,5 g se asigură o balanță azotată pozitivă, cu riscuri mici de retenție azotată). Pentru perfuzarea într-o venă centrală se poate, astfel, prescrie : Dextroză sol. 50% 500 ml, Aminofuzin Päd. sol. 5% 1000 ml, NaCl sol. 5% 68 ml, KCl 2 mEq/l ml 17 ml, Fosfat de potasiu 2 mEq/l ml 3 ml, Sulfat de magneziu sol. 10%

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.55

Compoziția soluțiilor Aminofusin Päd 600 (1)-Pfrimmer, RFG-Aminofusin pediatric (2)-Pfrimmer RFG; Aminosteril KE 800 (3) Fresenius, RFG; Aminosteril L-400 (4)-Fresenius, RFG și Aminoplasmal Lx-10(5) — Braun Melsungen, RFG (tabel alcătuit de Micaela Băduleseu)

	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
Aminoacizi totali (g‰)	50,25	50	50,0	50,0	102,60
L-izoleucină [1]	2,511	2,51	2,50	1,40	5,10
L-leucină [1]	2,790	2,79	3,70	2,20	8,90
L-lizin [1]	2,092	2,09	3,30	1,60	7,00
L-metionină [1]	0,976	0,98	2,15	2,20	3,80
L-fenilalanină [1]	1,813	1,81	2,55	2,20	5,10
L-treonină [1]	1,743	1,74	2,20	1,00	4,10
L-triptofan [1]	0,556	0,56	1,00	0,50	1,80
L-valină [1]	2,092	2,09	3,10	1,60	4,80
L-arginină	3,487	—	6,00	5,00	9,80
L-histidină	0,698	0,94	1,50	1,20	7,00
L-alanină	0,254	—	7,50	17,10	13,70
L-ac. aspartic	4,054	4,05	—	0,50	—
N-acetil-L-cisteină	0,160	0,12*	—	—	0,50*
L-ac. glutamic	9,500	9,50	—	—	4,50
Glicină	3,845	—	—	—	—
L-prolină	4,185	4,19	7,50	3,50	8,90
N-acetil-L-tirozină	0,344	0,28*			1,30**
Glicocol	—	3,84	7,00	10,00	7,90
Ac. ascorbic	—	—	0,4	—	—
Nicotinamidă	0,060	0,05	0,015	0,015	—
Piridoxin hidrocloric	0,040	0,04	0,002	0,002	
Riboflavină	0,0025	0,0025	0,002	0,012	—
Pantotenat	—	—	0,010	0,010	—
Inozitol	—	0,5	—	—	
Rution	—	—	0,20	—	
Sorbitol	100	50	150	50	
Xilitol	—	50	—	—	100
Calorii	600	600	800	400	800
Azot total (g‰)	7,2	7,08	8,20	8,46	16,06
Na^+(mval ‰)	30	30,5	30	30	48
K^+(mval ‰)	25	25	20	25	25
Ca^{++}(mval ‰)	10	20	—	—	—
Mg^{++}(mval ‰)	5	10	10	—	5
Acetat (mval ‰)	5	14	—	—	53
Cl^- (mval ‰)	10	4,5	60	55	90

[1] Aminoacizi esențiali.
* Sub formă de L-cistină.
** În plus, conține acid L-asparaginic 1,30 g; L-asparagină 3,30 g, L-ornitină HCl 3,20 g, L-serină 2,40 g; tirozina se află sub formă de L-tirozină.

1 ml, Calciu gluconic sol. 10% 15 ml, Aqua Mephyton 0,2 mg/1 ml 1,5 ml și polivitamine. Cele 250 g glucoză furnizează 1000 calorii, iar hidrolizatul de proteină (soluția de aminoacizi) 200 calorii. O altă variantă este recomandarea unei soluții de 1000 ml care conține 750 ml hidrolizat de proteină 5% în 5% dextroză și 250 ml dextroză 50% la care adaugă Na

Scanned with OKEN Scanner

20 mEq/l, K 4 mEq/l, Cl 7,5 mEq/l, Ca 10 mEq/l, Mg 10 mEq/l și vitamine. Soluția furnizează 800 calorii și 37,5 g proteină la 1000 ml, prescriindu-se în cantitate de 2 500 ml/m^2. O a treia variantă (A. M. Robson, 1979) este folosirea unei soluții cu următorul conținut la 1000 ml : L-aminoacizi cristalizați 25 g, glucoză 200 g, sodiu pînă la 40 mEq, potasiu pînă la 30 mEq, clor pînă la 45 mEq, calciu 9,3 mEq, fosfat 67 mEq, magneziu 2,5 mg (se adaugă mutivitamine). Se recomandă pe kg/zi : 3,6 g L-aminoacizi cristalizați ; 27 g glucoză ; 2—3 mEq sodiu, 2,3 mEq potasiu, 4,5 mEq clor, 1—2 mEq calciu și 1 mEq magneziu. Aceste soluții nu pot fi administrate în deplină siguranță decît, în *vene centrale*. Pentru *perfuzii în vene periferice* sînt recomandate soluții de glucoză 5—10%, 100 ml/kg/zi, hidrolizat de proteină sol. 5% 20—30 ml/kg/zi și săruri minerale (v. Toxicoza de exsicație). Aportul de calorii și proteine este însă insuficient dacă se folosesc mai mult timp. În timpul rehidratării și nutriției parenterale bolnavul va fi monitorizat. Vor fi atent evitate hiperhidratarea și încărcarea cu sodiu (pot precipita insuficiența cardiacă, mai ales dacă funcția cardiacă și funcția renală sînt reduse).

Nutriția parenterală totală satisface plenar repaosul digestiv absolut, concept tradițional în tratamentul sugarilor cu diaree, dar nu există dovezi convingătoare că un repaos digestiv absolut este foarte eficient. A fost avansată, din contra, supoziția că substraturile nutritive intraluminale exercită efecte trofice asupra mucoasei intestinului subțire ; aceste efecte pot fi mediate de anumiți hormoni gastro-intestinali (de exemplu, gastrina), astfel că administrarea orală a unei mici cantități de alimente, în asociere cu alimentația parenterală, ar aduce beneficii.

În ceea ce privește *dieta elementală hiperosmolară*, aceasta are următoarele dezavantaje : are osmolaritate mare, conține lipide sub formă de MCT, fiind deficientă în acizi grași esențiali, are gust neplăcut (trebuie administrată prin gastrocliză), scade volumul scaunelor, scade secreția biliară și pancreatică, necesită un minimum de suprafață de absorbție, face să scadă nivelul lipidelor plasmatice, modifică flora intestinală. Dieta elementală conține molecule de aminoacizi, glucoză, acid linoleic și mici cantități de acizi grași esențiali, vitamine și minerale. De exemplu, produsul Vivonex 18% se administrează 165 ml/kg/zi și furnizează 110 cal/kg. Au următoarea formulă : glucoză 84,9%, aminoacizi 7,7%, grăsimi 0,5% (sub 1% din calorii), valoare calorică 660 cal/l. Se administrează o perioadă de 24 $\pm$ 16 zile. Rezultate : regenerarea epiteliului intestinal, creșterea lactazei după 2 săptămîni de tratament.

Rezultate bune s-au obținut cu o *dietă* în care singura sursă de proteine este *carnea* și care este total lipsită de dizaharide (lactoză și zaharoză). Se folosește în mod obișnuit carnea de vacă. V. F. Larcher și colab. (1977) recomandă însă carnea de pui de găină pe care o consideră ca o sursă hipoalergenică de proteină. Hidrații de carbon sînt administrați sub forma unei mixturi de *glucoză și fructoză*, sub formă de glucoză simplă sau sub forma unui polimer de glucoză, iar *lipidele* provin din carnea folosită (carnea de pui conține o mică cantitate de trigliceride cu lanț lung), adăugîndu-se apoi și o emulsie de trigliceride cu lanț lung (emulsie 50% ulei de arahide sau alt ulei vegetal). Se adaugă o mixtură minerală „metabolică" și se suplimentează cu vitamine (un preparat fără

Scanned with OKEN Scanner

dizaharide, adică neîndulcit). Această formulă furnizează toți factorii nutritivi esențiali pentru creștere, are o osmolaritate relativ scăzută și este bine tolerată. Necesarul energetic raportat la greutatea corporală a sugarilor cu marasm și diaree prelungită este mare (raportarea se face la greutatea actuală). Pe măsură ce ei cresc în greutate, indicațiile inițiale de 150--160 kcal/kg/zi vor suferi însă reduceri corespunzătoare.

Volumul alimentului va fi de 200 ml/kg/zi. Se recomandă prînzuri mici și frecvente (chiar la 1—2 ore interval).

Alimentul *de bază* are următoarea compoziție la 100 ml : proteină 3,75 g (din carne de vacă sau carne de pui mixată); grăsimi 1,65 g (din carne de pui mixată); polimer de glucoză, glucoză sau o mixtură de glucoză și fructoză 5 g ; sodiu 1,85 mmol ; potasiu 2,32 mmol ; calciu 1,75 mmol ; valoare energetică 50,5 Kcal. Se prepară 50 g carne mixată plus polimer glucoză plus 0,8 mixtură minerală metabolică și apă pînă la 100 ml. Inițial se administrează 1/4 din această formulă, completînd cu dextroză 5% pînă la nevoia de lichide. Apoi alimentația va fi îmbogățită treptat în următoarea ordine :

— creșterea concentrației alimentului din diluție ;

— adăugarea emulsiei de ulei de arahide sau alt ulei vegetal, cu creșteri de 2—5 ml ; creșterea se face treptat, într-o perioadă de 10—30 de zile, pînă la următoarele cantități, înglobate într-o formulă dietetică inițială care are următorul conținut :

— proteine (din carne) — nu mai mult de 10 g/kg (acest aport proteic este totuși excesiv) ;

— glucide (glucoză, glucoză + fructoză sau polimer de glucoză) în cantitate de 10 g/100 ml aliment ;

— lipide (provenite din carne + emulsie de trigliceride) — 4 g/100 ml aliment ;

— mixtură minerală metabolică — 1,5 g/kg/zi.

Această formulă cu 10 g proteină/kg administrată în cantitate de 200 ml aliment/kg furnizează aproximativ 160 cal/kg. Cum pentru fiecare gram de azot din alimente (respectiv pentru fiecare 6 g de proteină) trebuie asigurate minimum 150 calorii, devine necesară creșterea valorii calorice a alimentului la 250 cal/kg (!) ceea ce în mod evident este excesiv. De aceea noi am preconizat și am folosit cu succes o formulă dietetică, cu următorul conținut pentru o zi :

— *proteină* din carne de vită, mixată ; din brînză de vaci suspendată, din Caseolact (ultimul conține 10 g proteină la 100 ml produs reconstituit 17%) — 5—6 g/kg/zi ;

— *glucide* (din glucoză, eventual, și/sau fructoză) — 18—20 g/kg/zi; se adaugă la supa de morcovi, diluată 1:1 cu apă fiartă și răcită și cum cantitatea de supă de morcovi diluată care se administrează este de 180—200 ml/kg/zi cu glucoză 10% rezultă că glucoza se va da în cantitate de 18—20 g/kg/zi ;

---

* Îmbogățirea alimentului se face prin creșterea concentrației de la 1/4 pînă la complet, apoi prin adăugarea uleiului vegetal în creșteri de 2—5 ml pe zi.

Scanned with OKEN Scanner

— *lipide* provenite din ulei de floarea soarelui, începînd cu 0,5 ml/zi și crescînd pînă la 2—3 ml/kg/zi ; lipidele vor fi introduse începînd din a 7-a pînă în a 10-a zi de tratament, după care se continuă administrarea în cantități progresive ;

— *supă de morcovi* diluată cu apă 1:1, totul îndulcit cu glucoză 10%, 100—200 ml/kg/zi ; supa de morcovi are un conținut energetic de 20—22 kcal/100 ml și conține săruri minerale (de constituție și prin preparare).

Această formulă furnizează un aport *caloric* de aproximativ 130—150 cal/kg/zi. În ciuda acestei rații calorice copilul *scade inițial în greutate* (uneori, cîteva săptămîni și chiar dacă edemul nu este evident inițial); urmează apoi o fază *staționară*, corespunzînd retrocedării edemelor, concomitent cu formarea de noi țesuturi (balanță azotată pozitivă). În această fază se poate începe fizioterapia și terapia recreațională. În următoarele 2 săptămîni începe *creșterea ponderală lentă*. Dacă curba se menține staționară, se va evalua și necesitatea unui aport sporit de potasiu (6—8 mEq/kg/zi) și de magneziu (1—2 mEq/kg/zi). În lipsa edemelor sau dacă copilul este deshidratat, după rehidratare urmează o perioadă de *stagnare ponderală* de aproximativ *o săptămînă* după care curba ponderală crește *rapid*.

În continuare se reduce *numărul de mese* pe zi, crescîndu-se intervalele dintre mese (5 mese la 4 ore interval) și încep să fie introduse treptat *alimentele solide* de diversificare (în concordanță cu vîrsta sugarului): orez pasat cu 5% dextroză ; piure de cartofi fără lapte, cu 5% dextroză ; piure de carne. La această alimentație se ajunge în *unele cazuri* numai *după cîteva luni* (pînă la 5—6 luni), de preferință în condiții de spitalizare, și se menține nemodificată 2—3 luni (la domiciliu), după care se tatonează (din nou în spital) toleranța la introducerea dizaharidelor și laptelui după următoarea schemă recomandată de V. F. Larcher (1977) :

Prima zi — se introduce 1% lactoză, scoțînd din dietă 1% glucid fluid ;

Ziua a 2—3—4-a — se crește lactoza la 3%, 5% și respectiv 7% ;

Ziua a 5-a — se face un test de provocare cu 5 ml lapte ;

Ziua a 6—7—8—9-a — se crește cantitatea de lapte, pînă la cantitatea recomandată la vîrsta respectivă (dacă testul de provocare a fost negativ), folosind o formulă de lapte cu conținut scăzut de solvați și se adaugă zaharoză (dacă lactoza a fost tolerată, invariabil va fi tolerată și zaharoza);

Ziua a 10-a — bolnavul este din nou externat cu o *dietă fără gluten*.

După încă 3 luni se introduce glutenul în dietă și bolnavul este supravegheat la intervale regulate, timp de 2 ani. Dacă în acest timp apare vreo dovadă clinică sau biochimică de boală celiacă se practică biopsia de intestin subțire.

Scanned with OKEN Scanner

O schemă de terapie nutriţională după gradul de alterare a funcţiilor digestive apare în fig. 2.18.

	0	I	II	III	IV
Funcţii digestive 100 / 0					
Aport dietetic	Dietă normală	Dietă controlată			Nutriţie parenterală totală
Proteine	Proteine totale	Hidrolizate de proteină	→	Aminoacizi	Aminoacizi
Hidrocarbonate	Polizaharide şi dizaharide	Oligozaharide Dizaharide	→	Monozaharide	Glucoză
Grăsimi	Grăsimi naturale	Trigliceride cu lanţ mediu	→	Emulsii de grăsimi	Emulsii de grăsimi

LEGENDĂ: 0 =normal
I-IV=grade de alterare a funcţiei digestive

Fig. 2.18. — Sindrom de malabsorbţie; schemă de terapie nutriţională după gradul de alterare a funcţiilor digestive.

2.4.10. SINDROMUL DE MALABSORBŢIE

Cele mai multe boli care determină malabsorbţie implică intestinul subţire micşorîndu-i, sub o anumită limită, lungimea, suprafaţa funcţională eficientă sau activitatea enzimatică. Anomaliile anatomice şi/sau funcţionale prin afectarea motilităţii şi interferarea mixării alimentelor cu secreţiile pancreatice, biliare şi intestinale, precum şi modificarea florei intestinale pot determina malabsorbţie. Acelaşi efect pot avea afectarea circulaţiei portale, anoxia, anomaliile limfatice, tulburările funcţionale pancreatice şi biliare, deficitul de dizaharidază, abetalipoproteinemia, malnutriţia, bolile endocrine, deficienţele imune, factorii emoţionali (deprivaţia maternă) şi alţii.

Clinic, suspiciunea existenţei unui sindrom de malabsorbţie există atunci cînd un copil mai mic de 3 ani prezintă de mai multe luni scaune abundente, apoase sau grase (steatoree). Pe baza examenului scaunelor poate fi alcătuită următoarea schemă de diagnostic (fig. 2.19).

Clasificarea sindromului de malabsorbţie este schiţiată în tabelul 2.56. În tabelul 2.57. este redată o clasificare bazată pe tipul diareei (cu scaune apoase, grăsoase sau normale).

Anamnestic ne vom informa asupra: debutului, secvenţei (cronologiei) apariţiei tulburărilor, cantităţii de alimente ingerate zilnic. Relaţia dintre introducerea unor alimente şi apariţia unor simptome,

Scanned with OKEN Scanner

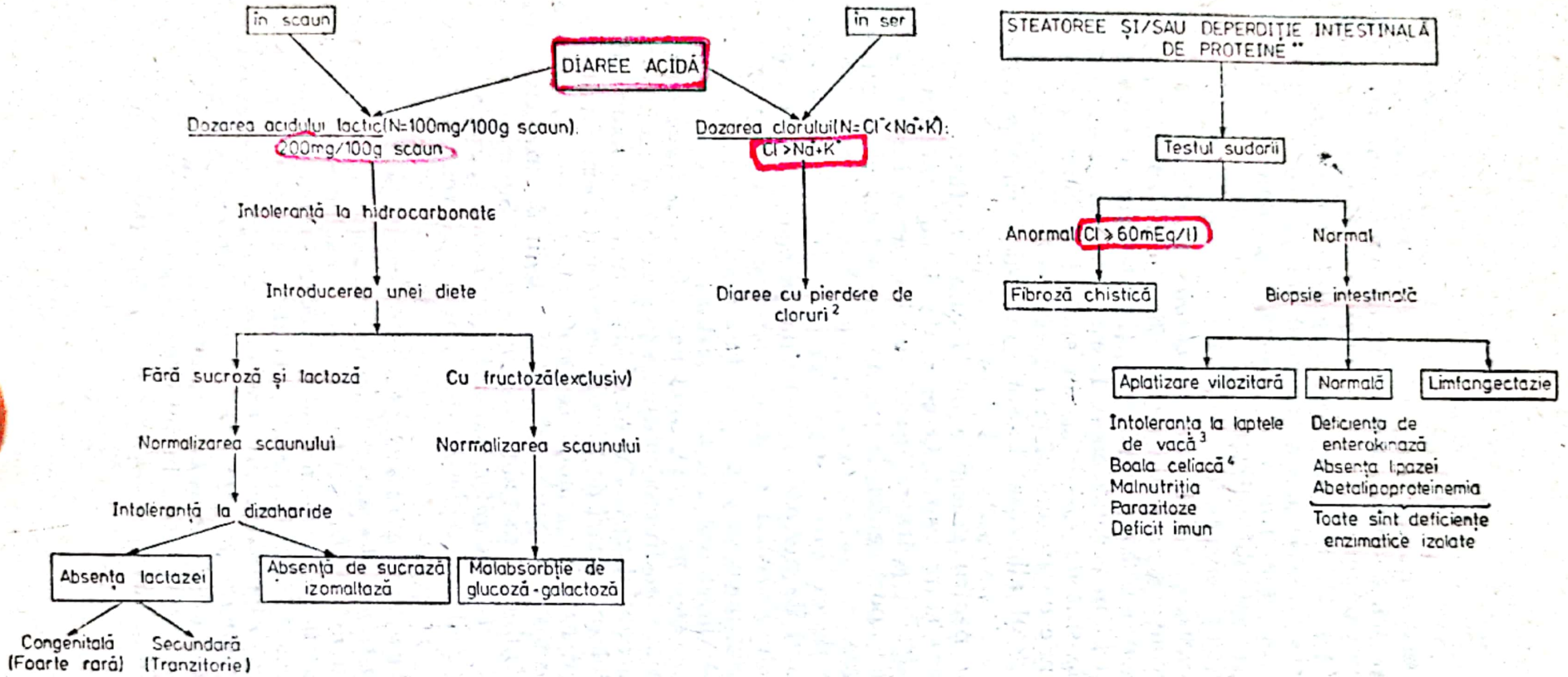


Fig. 2.19. — Sindrom de malabsorbție : schemă de diagnostic în unele sindroame de malabsorbție prin examinarea scaunelor.

Scaune frecvente, lichide, cu miros acid, pH $\leqslant$ 4,5—5. Scaune puțin frecvente, cu aspect grăsos, abundente, miros fetid, PH = 6—7 ; steatoree = excreția de grasimi în fecale $>$ 10% din grăsimile ingerate

1. Se suprimă lactoza din alimentație (lapte și derivate) ; 2. Boală ereditară : diaree acidă, alcaloză metabolică, hipocloremie, hipopotasemie, evoluție cronică ; 3. Lactoglobulina ; se înlocuiește laptele de vacă cu preparate de soia : 4. Intoleranță la glutenul (gliadina) din făinoase.

Scanned with OKEN Scanner

greutatea corporală la data examinării și, eventual, în evoluție au importanță deosebită. O atenție deosebită va fi acordată de asemenea examenului macroscopic al scaunelor (scaune grase, abundente, moi, deschise la culoare, cu miros rînced și, eventual, cu mucus și sînge). Observarea scaunelor este indispensabilă, dar simptomele (sau semnele) gastrointestinale (diaree, vărsături, anorexie, meteorism abdominal) nu sînt constant prezente și tulburările nu implică totdeauna tractul gastrointestinal. Unele aspecte fizice pot fi, de asemenea, sugestive (abdomenul mare și feselc emaciate în boala celiacă, de exemplu). Se va proceda de asemenea la efectuarea *testelor pentru malabsorbție* și, dacă este cazul, *biopsiei* din mucoasa intestinului subțire.

Testele pentru malabsorbția grăsimilor. Cel mai bun indicator al steatoreei este *determinarea chimică cantitativă a grăsimilor* în materiile fecale colectate timp de 3 (6) zile în condițiile unui aport adecvat de grăsimi (cu 2 zile înainte de, și în tot timpul colectării). Copilul va primi o dietă în care să poată fi estimată cantitatea de grăsimi. Valorile normale sînt de 15—30% din aport la prematur, pînă la 15% la sugarul mai mic de 10 luni și mai puțin de 5% după vîrsta de 1 an. Valorile la sugarul alimentat la sîn sînt mai mici, dar nu sînt bine cunoscute.

Coloraţia Sudan pentru grăsimile din fecale „confirmă ce poate fi observat cu privirea și mirosul". O colorație Sudan negativă nu exclude steatoreea. *Nivelul scăzut al carotenului seric* se întîlnește la malnutriți și la cei cu aport redus de vegetale verzi, de aceea nu este un test valoros la sugar.

D-xiloza (hidrat de carbon) este folosită ca test pentru diferențierea malabsorbției ținînd de mucoasa intestinală de cea de lumen (dacă această pentoză nu este absorbită, există o tulburare a activității celulelor intestinale din porțiunea proximală a intestinului subțire). Testul excreției la 5 ore a D-xilozei este superior celui al absorbției, dar se practică dificil la sugar și copilul mic, fiind necesară și o funcție renală bună, precum și lipsa ascitei. În mod obișnuit se procedează astfel. După un post de noapte se administrează xiloza 14,5 g/m^2; se măsoară xiloza în ser la o oră : nivelele mai mari de 25 mg/100 ml sînt normale. Golirea întîrziată a stomacului este o variabilă ce poate determina false nivele scăzute. Valoarea acestui test pentru detectarea bolii de mucoasă este controversată, dar rămîne o metodă *screening* utilă. Se mai folosesc ca teste de absorbție a grăsimilor *turbiditatea serică postprandială*, *absorbția lipiodol*-ului, nivelul *colesterolului* seric și *timpul de protrombină*.

Teste pentru malabsorbția hidraților de carbon. Cel mai uzual este pH-ul scaunului (se determină în scaunul proaspăt și neamestecat cu urină). Un pH sub 6 este considerat anormal. În mod normal pH-ul scaunului este de 7—8. Scăderea pH-ului sugerează prezența de acizi organici (în intoleranța la dizaharide, de exemplu). Prezența în fecale a substanțelor reducătoare și/sau a glucozei este considerată anormală. Pentru detectarea prezenței substanțelor reductoare se poate folosi Clinitest-ul: se amestecă o parte materii fecale proaspete cu 2 părți apă (pentru a detecta intoleranța la sucroză, hidroliză cu 1 *N* HCl) ; se centrifughează și se adaugă 15 picături de supernatant la

ppm = părți pe milion

tableta Clinitest. Testul este pozitiv dacă este prezentă o cantitate de substanțe reductoare de (0,25) 0,5% sau mai mult. Prezența substanțelor reductoare este totdeauna anormală, indicînd intoleranța la sucroză sau la dizaharide, sau ambele.

Testele specifice de toleranță la dizaharide (lactoză 2 g/kg în diluție 1:5 introdusă cu sonda în stomac în 15 minute sau sucroză 2 g/kg) sînt valoroase. Se consideră normală creșterea cu 20 mg la 100 ml sînge venos sau capilar a glucozei determinate la fiecare jumătate de oră timp de 2 ore în cazul testului toleranței la lactoză. Pentru sucroză este normală creșterea glucozei sanguine cu 40 mg. Testul absorbției dizaharidelor este, de asemenea, valoros. Un bun diagnostic al toleranței la dizaharide se face prin *biopsia intestinală*. Fragmentele sînt examinate histologic. Se fac de asemenea determinări enzimatice ale căror valori normale (variabile de altfel, în funcție de tehnică) sînt : lactaza = 30,5 ± 16,6 U/g proteină; sucraza 62,8±26,7 U/g proteină; maltaza 203,6±75,2 U/g proteină. Se folosesc, de asemenea, testele de toleranță pentru monozaharide (glucoză sau galactoză, cîte 1 g/kg).

Testul respirator cu hidrogen este bine studiat. După postul de noapte, bolnavul primește o doză de încărcare din dizaharidul care va fi studiat. Se colectează nazal, într-o seringă, 3—5 ml aer expirat, la 30 minute interval, timp de 3 ore. Este măsurată excreția de hidrogen, o excreție de 11 ppm H_2 indicînd malabsorbția dizaharidului. Pot fi obținute teste fals-pozitive și fals-negative prin modificări naturale (sau induse de antibiotice) ale florei bacteriene (cu o săptămînă înainte de examen nu se administrează antibiotice). Testele respiratorii pentru malabsorbție includ 3 stadii : livrarea substratului, metabolizarea enzimatică a substratului de către bacterii sau celulele organismului (sau ambele) și măsurarea produselor.

Testele pentru aprecierea malabsorbției proteinelor nu sînt precise. Dacă malabsorbția proteinelor se asociază cu steatoreea, eliminarea grăsimilor maschează enteropatia cu pierdere de proteine. Pierderile intestinale de proteine pot fi apreciate prin injectarea i.v. a unei *substanțe radio-active* (serumalbumină marcată cu ^{51}Cr) și prin determinarea radioactivității în scaun. Nu există teste specifice pentru insuficiența pancreatică sau acestea sînt dificil de efectuat. Indirect, se poate face un diagnostic de insuficiență pancreatică, adăugînd suplimentar enzime pancreatice la dietă și cîntărind bolnavul săptămînal, timp de o lună. O creștere suplimentară în greutate va fi urmată de întreruperea administrării și recîntărirea bolnavului. Scăderea ponderală atestă disfuncția pancreatică. Se mai practică electroforeza proteinelor serice și determinarea azotului fecal.

Absorbția acidului folic și a *vitaminei* B_{12} este evaluată prin testul Schilling și nivelul seric al acidului folic și vitaminei B_{12}.

Dintre celelalte teste pentru malabsorbție citățm: examenul *bacteriologic* și *parazitologic* al scaunelor și lichidului duodenal (inclusiv pentru *Giardia lamblia);* examenul *radiologic* baritat, seriat al intestinului subțire în totalitate ; testul *sudorii* pentru dozarea clorurilor (permite diagnosticul fibrozei chistice în 99% din cazuri ; se practică prin iontoforeză cu pilocarpină, dozarea făcîndu-se în mai mult de 100 mg sudoare — nivelele clorului și ale sodiului mai mari de

Scanned with OKEN Scanner

60 mEq/l sînt considerate pozitive); evaluarea funcției *pancreatice* (cantitatea, viscozitatea, pH-ul, bicarbonatul, tripsina, lipaza și activitatea amilazei din aspiratul duodenal); testele funcționale *hepatice* (bilirubină, transaminaze, fosfataze alcaline, excreția bromsulfoftaleinei); *alte teste:* biopsie *per orală* a intestinului subțire și biopsie rectală, imunoglobulinele, electroforeza lipoproteinelor, catecolaminele urinare, testele funcționale endocrine.

Entitățile care „compun" sindromul de malabsorbție sînt redate în tabelul 2.56, 2.57 și 2.58 și vor fi descrise *separat* în partea a III-a a acestui capitol.

Tabelul 2.56

Sindromul de malabsorbție — Clasificare

I. *Tulburări intraluminale intestinale* (digestie inadecvată)
- a) Insuficiența pancreatică exocrină; fibroza chistică a pancreasului; sindromul Shwachmann
- b) Deficiență de enterochinază
- c) Metabolism alterat al sărurilor biliare
- d) Sindromul intestinului scurt
- e) Sindromul stazei intestinale
- f) Hipersecreție acidă
- g) Rezecție gastrică

II. *Tulburări de transport ale celulelor mucoase intestinale*

A. *Nespecifice (malabsorbție generalizată)*
- a. Boală celiacă
- b .*Sprue* tropical
- c. Medicamente
- d. Infiltrație a mucoasei (paraziți, bacterii, neoplasm, amiloid)
- e. Tulburări circulatorii (ischemie, insuficiență cardiacă congestivă)
- f. Boli de piele
- g. Radiație

B. *Specifice (malabsorbție selectivă)*
- a. A-beta-lipoproteinemia
- b. Defecte specifcie de transport al aminoacizilor
- c. Malabsorbție specifică a vitaminelor și mineralelor
- d. Deficiența de dizaharidază
- e. Defect de transport al monozaharidelor

III. *Tulburări ale transportului intestinal limfatic*
- a. Boala limfatică primară
- b. Boala Whipple
- c. Circulație tulburată secundar

IV. *Tulburări produse de factori multipli*
- a. Malnutriție
- b. Invazie bacteriană
- c. Enteropatie cu pierdere de proteine
- d. Intoleranță la hidrocarbonate în boala diareică
- e. Aspirare masivă de apă

V. *Tulburări neclasificate*
- a. Hipogammaglobulinemii
- b. Endocrinopatii
- c. Ganglioneurom
- d. Hipersensibilitate la proteinele laptelui de vacă

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.57

Clasificarea sindromului de malabsorbţie după aspectul scaunelor

Scaune apoase (diaree apoasă): deficienţa de lactază; deficienţa de zaharază-izomaltază; malabsorbţia glucozei-galactozei; sindromul Wiskott-Aldrich; displazia timică; a-(hipo)-gammaglobulinemia; diareea clorată congenitală; deficienţa de enterochinază; sensibilitatea (alergia) la proteina din laptele de vacă; sensibilitatea (alergia) la proteina din soia; unele parazitoze intestinale.

Scaune grase (steatoree): F/C (fibroza chistică a pancreasului); enteropatia indusă de gluten (boala celiacă, celiachia); insuficienţa pancreasului cu insuficienţa măduvei osoase; *sprue* celiac (tropical); sindromul intestinului scurt; limfangiectazia intestinală; boala Wipple; boala Wolman; sindromul de stază intestinală; obstrucţia tractului biliar.

Scaune normale: malabsorbţia ereditară a unor aminoacizi, malabsorbţia cuprului (sindromul Menkes), malabsorbţia vitaminei B_{12}, malabsorbţia acidului folic, malabsorbţia magneziului (hipomagneziemia congenitală primară).

Tabelul 2.58

Boli care se asociază cu pierdere enterală de proteine

1. *Inimă :*

— insuficienţă cardiacă;
— pericardită constrictivă;
— defect septal atrial;
— afecţiuni primare ale miocardului.

2. *Stomac :*

— boală Ménétrier.

3. *Intestin subţire :*

— limfangiectazie intestinală;
— celiachie;
— *sprue* tropical;
— boală Crohn;
— limfosarcom;
— abetalipoproteinemie;
— dismicrobism în tulburări ale motilităţii intestinale;
— *dermatitis herpetiformis;*
— volvulus, malrotaţie, stenoze intestinale congenitale.

4. *Colon :*

— colită ulceroasă;
— boală Hirschsprung;
— polipoză intestinală.

5. *Defecte (deficienţe) imune :*

— agammaglobulinemie;
— sindrom Wiskott-Aldrich.

2.4.11. DISTROFIA ŞI MALNUTRIŢIA PROTEIN-CALORICĂ (PROTEIN-ENERGETICĂ) SEVERĂ LA SUGAR ŞI COPILUL MIC

Definiţie. Distrofia este o *tulburare cronică a stării de nutriţie*, particulară vîrstei sugarului şi copilului mic. Este determinată de increta inadecvată a principiilor alimentare, de unele anomalii meta-

Scanned with OKEN Scanner

bolice congenitale sau dobîndite (permanente sau tranzitorii) și/sau de necesarul crescut de factori nutritivi apărut în circumstanțe foarte diverse (boli infecțioase, stări de *stress*, administrare prelungită de antibiotice sau de medicamente cu acțiune catabolică sau anabolică etc.), precum și de o posibilă pierdere, mai ales de proteine.

În ultimii ani există tendința să se generalizeze, mai ales în literatura anglo-saxonă, termenul de *malnutriție*.

În înțelesul complet al acestui termen, malnutriția cuprinde atît *starea de subnutriție*, și din acest punct de vedere ar fi sinonim cu termenul clasic de distrofie, precum și starea *de obezitate*. De asemenea, referindu-ne la malnutriție, putem vorbi de forme *acute* în care tulburările nutriționale implică apa și electroliții (natriu, kaliu, clor, hidrogen) și de forme *cronice* în care sînt implicați de obicei mai mulți factori nutritivi, în special proteinele și aportul caloric global.

Consecințele distrofiei sugarului și copilului mic sînt afectarea greutății (în toate formele de gravitate), a taliei (în formele medii și, în special, în formele severe), reducerea paniculului adipos (cu atît mai accentuată și mai generalizată cu cît gradul de distrofie este mai avansat), precum și un număr foarte variat de semne sau simptome clinice și paraclinice de la discrete (putînd fi ușor trecute cu vederea, în formele ușoare) pînă la severe (în formele avansate).

Nomenclatură și grade de distrofie (tabelul 2.59). Fiind mai larg și mai bine cunoscut în țara noastră, și mai „la adăpost"

Tabelul 2.59

Distrofia (hipotrofia) și malnutriția : sinonimii

Distrofie de gradul I = Hipotrofie de gradul I Distrofie de gradul II = Hipotrofie de gradul II	= Malnutriție „subclinică" (sugar slab)
Distrofie de gradul III = Atrepsie (atrofie, decompoziție)	Malnutriție severă
Forme clinice de malnutriție severă	

Marasm = Malnutriție protein-calorică
Kwashiorkor = Malnutriție proteică = Distrofie edematoasă

de posibilitatea de a fi confundat cu stări de malnutriție particulare (inclusiv obezitatea) este mai util să se folosească în continuare pentru tulburările cronice ale stării de nutriție ale sugarului și copilului mic termenul de distrofie, evaluarea gradelor făcîndu-se după cum urmează:

— Sugarul (respectiv, copilul mic) eutrofic are un indice ponderal de 0,9—1,1 (fig. 2.20. A și B).

— Se va pune diagnosticul de *distrofie de gradul I* la sugarii și copiii mici care au un indice ponderal de 0,89—0,76, termenul de dis-

Scanned with OKEN Scanner

trofie gradul I fiind sinonim cu termenul de malnutriție gradul I (sau malnutriție ușoară) după clasificarea lui Gomez.

— Se va pune diagnosticul de *distrofie de gradul al II-lea* (la sugarii și copiii mici care au un indice ponderal de 0,75—0,61, termenul de distrofie de gradul al II-lea fiind sinonim cu termenul de malnutriție

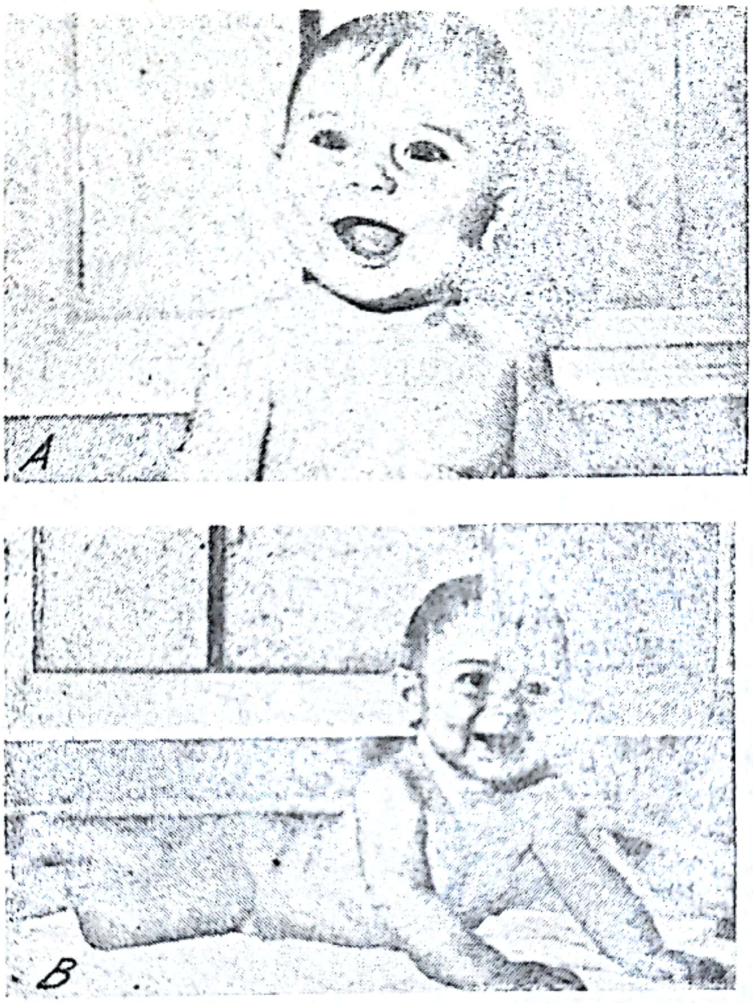


Fig. 2.20. — A și B — Sugar eutrofic.

de gradul al II-lea (sau malnutriție moderată) după clasificarea lui Gomez.

— Se va pune diagnosticul de *distrofie de gradul al III-lea*, atrepsie sau malnutriție protein-calorică *severă*, la sugarii și copiii mici care au un indice ponderal mai mic de 0,60 ; acest termen corespunde termenului de atrepsie nutrițională sau malnutriție severă, cu termenul de malnutriție protein-calorică severă sau malnutriție de gradul al III-lea (după clasificarea lui Gomez) și cu termenul de malnutriție protein-calorică, fără precizare, după clasificarea OMS. Dacă diagnosticul stabilit va fi de distrofie edematoasă, edem nutrițional cu depigmentarea pielii și părului sau *kwashiorkor* (entități mai rare în țara noastră), se consideră că este vorba de o formă particulară de distrofie de gradul al III-lea.

Scanned with OKEN Scanner

Indicele ponderal (Q) se exprimă prin calcularea raportului dintre greutatea reală a sugarului și greutatea vîrstei cronologice. Indicele ponderal va fi calculat după standardele de referință pentru țara noastră.

Sugarii și copiii mici care au un indice ponderal de 0,9—1,1 sînt considerați *normali din punct de vedere nutrițional*, iar sugarii și copiii mici, cu indice ponderal mai mare de 1,1 vor fi avuți în vedere pentru tendința de a dezvolta obezitate ((termen sinonim cu paratrofia sugarului). Reamintim că noțiunea de obezitate este greu de exprimat în termeni antropometrici și că, în concepția unor autori, s-ar putea vorbi de obezitatea sugarului atunci cînd indicele nutrițional (reprezentînd indicele ponderal corectat cu valoarea taliei) este de 1,2. Menționăm, de asemenea, că sugarii normali din punct de vedere nutrițional comportă unele riscuri de a dezvolta distrofia dacă au un indice ponderal apropiat de limita inferioară (respectiv 0,90) a ceea ce numim *eutrofie*.

Unii pediatri apreciază însă că folosirea indicelui *nutrițional* (indice ponderal corectat după talia sugarului) drept criteriu de evaluare a stării de nutriție, exprimă mai fidel starea nutrițională a copilului, decît indicele *ponderal*.

Pentru *evaluarea* exactă a stării sugarului și a gradului de afectare a nutriției sale vor fi folosite și alte *criterii clinice*: reducerea panicululuiadipos subcutanat, tonicitatea musculară, „comportamentul" curbei ponderale și staturale, aspectul pielii și al faciesului, „comportamentul" neuropsihic, apariția dentiției și maturarea osoasă etc. De asemenea, vor fi luate în considerare principalele determinări *paraclinice*: nivelul hemoglobinei serice, starea de hidratare, echilibrul electrolitic și acido-bazic, glicemia, toleranța digestivă (în special la dizaharide și grăsimi), imunitatea celulară și umorală, eventual, modificările histologice ale mucoasei intestinale. Se va ține seama și de ușurința cu care distroficii fac *infecții*, de ușurința apariției *diareei* cu tendință la recidivă și cronicizare, de apariția complicațiilor diverse, de ușurința dereglărilor metabolice, inclusiv cele hidroelectrolitice și acido-bazice etc. Toate aceste tulburări posibile vor fi căutate perseverent și repetat, o atenție deosebită dîndu-se depistării precoce a infecțiilor (principal factor de producere a distrofiei și, în același timp, una dintre cele mai importante complicații ale distrofiei).

Cauze. Distrofia poate fi indusă *de o mare varietate* de cauze, cu pondere diferită în ceea ce privește frecvența acționării lor. Aceste cauze pot interveni *izolat*, dar de cele mai multe ori *se intrică* și se intercondiționează reciproc.

1. *Increta* (aportul exogen) *insuficientă sau neadecvată de alimente*. Reprezintă una dintre cauzele frecvente de distrofie *(ex alimentatione)*. Este vorba de greșeli de alimentație a sugarului și copilului mic (cantitative și/sau calitative). *Cantitativ*, circumstanțele cele mai des semnalate în practică sînt hipogalactia *reală*, diluțiile necorespunzătoare de lapte (de exemplu, lapte de vacă diluat 1/2 sau lapte praf 6%), zahararea insuficientă (sub 5%), nefolosirea ca lichid de diluție a mucilagiului de orez care echilibrează principiile alimentare (avînd rolul celui de al doilea hidrocarbonat) și mărește valoarea calorică a produsului, recomandarea unor rații zilnice mai mici decît cele nece-

sare, neluarea în considerare a cazurilor în care necesarul caloric este mai mare decît cel corespunzător vîrstei etc. Din punct de vedere *calitativ* cea mai frecventă greșeală este folosirea unei rații insuficiente de proteine sau folosirea de proteine cu rată mică de utilizare (proteina din laptele de vacă nemodificat sau proteina vegetală). Dacă carența relativă de proteine se asociază cu excesul de făinoase, consecințele nutriționale negative apar și mai precoce și sînt și mai intense. O altă greșeală de ordin calitativ este carența de lipide indusă de folosirea pe perioade lungi (peste 4—6 săptămîni) a formulelor semiecremate de lapte, ceea ce duce atît la dezechilibrarea rației cît și la aportul caloric insuficient. Dacă există în mod real necesitatea reducerii lipidelor de origine lactată se impune aportul de lipide vegetale cu ulei vegetal în cantitate progresiv crescîndă, pentru a preveni dezechilibrul rației alimentare și a favoriza creșterea sugarului prin aport de trigliceride cu lanț mediu.

2. O variantă de *increță* insuficientă sau neadecvată este de origine *iatrogenă*, inducînd de asemenea starea de distrofie *„ex alimentatione"*. Este vorba de sugări cu diaree acută (obișnuit *recidivantă)* la care se recomandă diete restrictive repetate sau excesive, ducînd la înfometare relativă sau se fac realimentări prelungite, exclusiv sau predominant cu făinoase, temporizîndu-se de teama reapariției scaunelor diareice introducerea în alimentație a proteinelor de origine lactată sub formă de formule de lapte sau de brînză de vaci, sau a proteinelor din altă sursă animală (carne). Efecte „distrofiante" au de asemenea neintroducerea sau introducerea cu întîrziere — ca alimente de diversificare — a lipidelor sub formă de uleiuri vegetale sau — dacă toleranța permite — sub formă de grăsimi lactate (formule de lapte neecremat sau unt, în funcție de vîrstă). Efecte și mai severe rezultă din înfometarea prelungită a copiilor cu *diaree cronică*, cu atît mai mult cu cît acești copii prezintă încă din momentul începerii tratamentului dietetic atît distrofie deja constituită cît și toleranță digestivă redusă, în special la dizaharide și grăsimi. Aceste circumstanțe fac dificilă stabilirea conduitei terapeutice și generează riscul agravării iatrogene a deficitului nutrițional.

3. *Infecțiile*, acționînd izolat sau în asociere cu greșelile de alimentație reprezintă actualmente una dintre cele mai frecvente cauze de distrofie *(ex infectione)*. Efectele cele mai importante le au infecțiile *recidivante* sau *cronice* care antrenează direct sau indirect tulburări gastrointestinale și ale metabolismului intermediar. Însoțindu-se de scăderea apetitului, de creșterea nevoilor nutritive și — de multe ori — de diaree, infecțiile recidivante sau cronice induc reducerea rației alimentare, diete restrictive repetate, consum energetic crescut (și necompensat prin aport) și — în final — distrofie. Odată instalată, și pe măsură ce evoluează către o formă severă de malnutriție, distrofia duce la scăderea competenței imunitare și favorizează, la rîndul său, întreținerea sau apariția unor noi infecții, închizînd un cerc vicios periculos. În plus, cum majoritatea infecțiilor recidivante sau cronice sînt tratate în spital, și mulți dintre bolnavii tratați prezintă de la internare distrofie de un grad mai mult sau mai puțin avansat, se adaugă și riscul hospitalismului, generator de infecție bacteriană cu germeni rezistenți, sau

Scanned with OKEN Scanner

infestări parazitare, dintre care foarte redutabilă a devenit în prezent pneumonia cu *Pneumocystis carinii*.

4. *Administrarea excesivă și de lungă durată a antibioticelor* poate induce malabsorbție prin scăderea activității dizaharidazice intestinale și, consecutiv, distrofie. La aceasta se adaugă efectul anorexiant al antibioticelor, precum și inducerea unor nevoi crescute de factori nutritivi, fără posibilitatea acoperirii acestor nevoi prin suplimentare dietetică. Efecte similare pot avea unele medicamente care, fie prin acțiune anabolizantă, fie prin acțiune catabolizantă pot interfera, într-un sens sau altul, metabolismul.

5. *Unele anomalii enzimatice ereditare și unele malformații congenitale* pot determina producerea distrofiei *(„e constitutione")* prin diferite mecanisme. Amintim, în special, afecțiunile incluse în *sindromul de malabsorbție* ca, de exemplu, deficiența ereditară de dizaharidaze (mai frecvent la lactază), boala celiacă, fibroza chistică etc. De menționat, că multe deficiențe enzimatice intestinale sînt dobîndite dar pot antrena, de asemenea, intoleranță la unele principii nutritive (intoleranța la lactoză). Există și alte modalități de producere a distrofiei prin boală metabolică ereditară sau malformație congenitală : dificultatea sugerii sau a deglutiției în malformații ale tractului digestiv, consum energetic crescut de cauză hipoxică în cardiopatii congenitale, pierderi excesive de factori nutritivi, în special de proteine (enteropatia cu pierdere de proteine), inabilitatea sintetizării proteinelor în unele boli hepatice, utilizarea defectuoasă a principiilor nutritive în diferite boli enzimatice și/sau de tezaurizare etc.

6. *Carențele de îngrijire și igiena precară individuală și de mediu* continuă să reprezinte un factor favorizant potențial de producere a distrofiei *(„c curatione")* deși ponderea acestui factor este în permanentă scădere. Acest factor acționează prin neglijarea ritmului fiziologic de alimentație, trecerea precoce și intempestivă la o alimentație necorespunzătoare vîrstei, privațiune afectivă, mediul insalubru (poluat, insuficient oxigenat, cu variații mari de temperatură, cu încărcătură microbiană mare etc.).

Fiziopatologie. În distrofie se produc variate tulburări fiziopatologice, cu atît mai accentuate cu cît gradul de distrofie este mai avansat. Este implicat deficitul caloric, de proteine și de vitamine. În fazele avansate sau terminale apar și tulburări *hidroelectrolitice* și *acidobazice* similare acelora din toxicoza de exsicație. Se consideră că este posibil ca deficiența primară de aport caloric global să fie distinctă de deficiența primară de proteine. Pornind de la faptul că la om deficiența de *proteine* se însoțește practic constant de deficiența *calorică*, majoritatea autorilor consideră că distrofia clasică este de fapt o malnutriție protein-calorică.

Există două categorii de tulburare cronică a stării de nutriție : *tulburarea reversibilă*, incluzînd distrofia de gradul I și distrofia de gradul al II-lea, în care există mai ales fenomenul de „slăbire", cu deficit ponderal mai mult sau mai puțin accentuat, și *tulburarea ireversibilă* sau *greu reversibilă*, incluzînd distrofia de gradul al III-lea, atrepsia sau malnutriția severă, cu variatele ei forme (cel mai frecvent protein-calorică).

Scanned with OKEN Scanner

Unele tulburări fiziopatologice sînt particulare formelor de distrofie determinate de deficitul caloric în timp ce altele sînt consecința deficienței proteice. O delimitare netă între aceste două categorii de tulburări este însă greu de făcut, multe forme manifestîndu-se cu tulburări mixte.

Formele ușoare și medii de distrofie se caracterizează prin apariția unor fenomene reversibile de slăbire mai mult sau mai puțin similare acelora de la vîrstele mai mari. Dacă deficitul este predominant *caloric*, în formele *medii* și *ușoare* se înregistrează încetinirea creșterii ponderale, reducerea paniculului adipos și scăderea tonicității musculare. Ulterior, pe măsură ce tulburarea se agravează, deficitul caloric global generează *alterarea metabolismului muscular*. *Autofagia* maselor musculare determină apariția de aminoacizi folosiți ca sursă de energie și privează *procesul de creștere* de exercitarea rolului acestora. *Gliconeogeneza* este neeconomică pentru organism, dar reușește să asigure necesarul caloric, în special pentru țesuturile central-nervoase. Grăsimile sînt transformate în acizi grași, care furnizează energie și diferiți alți produși de metabolism care iau calea sintezei proteice. În acest mod, nu se produc tulburări importante ale homeostaziilor. Cantitatea de beta-lipoproteine fiind normală nu se înregistrează depuneri de grăsimi în ficat.

Dacă deficitul este exclusiv sau predominant de *proteine*, tulburările fiziopatologice sînt distincte și diferă, de asemenea, după cum este vorba de forme ușoare sau medii sau de forme *severe* de distrofie. În formele *ușoare* sau *medii* se notează deficit ponderal, fără afectarea taliei, la care se asociază unele tulburări trofice. Trebuie reținut că, de cele mai multe ori, aceste forme sînt mixte (protein-calorice) și, în acest mod, unele tulburări fiziopatologice incipiente țin și de deficitul caloric. Forma *severă* de malnutriție proteică apare de obicei după vîrsta de 8 luni, la sugari înțărcați, care primesc o alimentație predominantă sau aproape exclusivă de hidrocarbonate și un aport minim proteic, cu proteine de valoare biologică redusă. În această formă severă de malnutriție aminograma sanguină se dezechilibrează, scade sinteza de beta-lipoproteine. Este favorizată sau determinată depunerea de *grăsimi în ficat* și este interferată sinteza de albumină cu apariția *edemelor*. *Hipoalbuminemia* și nivelul scăzut al *lipoproteinelor* serice reprezintă particularități semnificative de malnutriție proteică severă. De asemenea, pe lîngă infiltrația grasă a ficatului, atrofia mucoasei intestinale reprezintă o trăsătură histopatologică particulară a malnutriției proteice severe.

Multe dintre tulburările fiziopatologice ale distrofiei sînt însă comune ambelor forme de deficit, în special dacă malnutriția a devenit severă.

Astfel există un grad variat de *malabsorbție*, secundară alterării funcției enzimatice *pancreatice* și deficienței de *dizaharidaze* intestinale. Rezultă absorbție defectuoasă a *hidrocarbonatelor* (în special lactoză) și a *grăsimilor* (în special trigliceride cu lanț mediu). De aceste tulburări se va ține seama în formularea dietelor controlate care inițial vor fi sărace sau lipsite de lactoză și sărace în grăsimi, acestea din urmă fiind constituite de preferință din trigliceride cu lanț mediu. Necunoașterea

Scanned with OKEN Scanner

sau abordarea inadecvată a acestor fenomene de malabsorbție favorizează *apariția diareei* sau o întrețin și deteriorează și mai mult starea de nutriție.

Există în formele avansate de malnutriție *și alte tulburări fiziopatologice* de care se va ține seama : toleranța la glucoză de tip diabetic, nivel scăzut al colesterolului seric, cetonurie inițială, nivel seric scăzut al unor enzime (amilaza, esterazele, colinesteraza, lipaza, transaminazele și fosfataza alcalină etc.).

De asemenea, *deficiențele vitaminice* și de *săruri minerale* sînt deosebit de importante în formele avansate de distrofie și se soldează cu tulburări fiziopatologice și clinice corespunzătoare : tulburări trofice ale pielii (zonele de depigmentare alternează cu zone de hiperpigmentație), fanere friabile, keratoconjunctivită, stomatită predominant angulară.

În plus, *dezechilibrul hidroelectrolitic* cu tendință la apariția sindromului de deshidratare, *dezechilibrul acidobazic* cu tendință la producerea acidozei metabolice, ușurința apariției *hipotermiei*, întîrzierea dezvoltării *neuropsihice* și tendința la producerea *anemiei carențiale* prin deficit de fier, oligoelemente, acid folic și proteine sînt tulburări fiziopatologice de o importanță covîrșitoare de care se va ține seama în recomandările dietetice și terapeutice.

Forme. Malnutriția „subclinică", nanismul nutrițional sau distrofia (hipotrofia) de gradul I (greutatea corporală egală cu 75—90% din greutatea vîrstei) și II (greutatea corporală de 60—75% din greutatea vîrstei) survine la sugari și copii în vîrstă de 0—3 ani, fiind o formă reversibilă de malnutriție. Aportul de proteine și calorii este la limita inferioară (este scăzută viteza de creștere ; copiii par să aibă o vîrstă mai mică decît cea reală și apar slabi dar sănătoși). În *malnutriția severă*, după cum deficiența este atît calorică cît și proteică sau numai proteică se vorbește de două forme de malnutriție : *malnutriția protein-calorică* [1] și *malnutriția proteică*. Diferențierea clinică între aceste două forme este ușor de făcut numai în stadiile avansate cînd *malnutriția proteică* este sinonimă cu Kwashiorkor-ul, distrofia edematoasă sau hipoproteinemia, iar malnutriția proteic-calorică este sinonimă cu *marasmul* (atrepsia, atrofia, inaniția). În formele ușoare sau medii, diferențierea este mai mult sau mai puțin evidentă, pentru forma ușoară fiind de preferat termenul de distrofie (hipotrofie) de gradul I și distrofie (hipotrofie) de gradul al II-lea, sau termenul de *malnutriție* „subclinică". Trebuie subliniat că „subclinic" se referă la lipsa manifestărilor *severe* ale malnutriției. Se înțelege însă că semnele și simptomele clinice nu lipsesc nici în formele medii și ușoare dar acestea definesc noțiunea de *„sugar slab" și nu sever malnutrit.*

Modificări funcționale și anatomopatologice. În *Kwashiorkor*, cele mai constante modificări sînt infiltrația grasă a ficatului și atrofia mucoasei jejunale. În *marasm* lipsesc aceste modificări, particularitățile constante ale acestei forme de malnutriție fiind întîrzierea

[1] Autorii care acceptă noțiunea de malnutriție protein-calorică se bazează pe faptul că, la om, deficiența de proteine este însoțită totdeauna de deficiența calorică. Alți autori consideră însă că deficiența primară de calorii este distinctă de deficiența primară de proteine, fiind mai adecvată denumirea de marasm.

Scanned with OKEN Scanner

creşterii şi emacierea. Ca indicator al retardării creşterii a fost determinat numărul de celule prin măsurarea conţinutului în ADN al diferitelor organe (scăderea a fost constantă în marasm la toate organele, inclusiv creierul). În SNC există de asemenea, o concentraţie scăzută de mielină. Travaliul cardiac este scăzut în *Kwashiorkor*. Există hipotensiune, timp de circulaţie prelungit, modificări ECG ale segmentului S—T, undele T sînt modificate, există adesea unde U. În cursul vindecării se notează predominenţă ventriculară stîngă. Atît în marasm cît şi în Kwashiorkor rata filtrării glomerulare şi fluxul plasmatic renal sînt scăzute. Este alterată abilitatea de concentrare (densitate urinară scăzută chiar la deshidrataţi). În malnutriţie există un grad variabil de malabsorbţie, secundar alterării funcţiei pancreatice[1], atrofiei mucoasei intestinale[2] şi reducerii activităţii dizaharidazelor (în special în *Kwashiorkor)*. Rezultă defecte de absorbţie a hdrocarbonatelor şi grăsimilor. Intoleranţa — mai ales la lactoză — determină diaree, care deteriorează şi mai mult starea de nutriţie. Şi după vindecare, copiii rămîn cu o toleranţă mai scăzută la lapte. A fost notată şi reducerea absorbţiei glucozei şi sucrozei (prin defect de hidroliză) care se normalizează după vindecare. Este scăzută absorbţia şi excreţia d-xilozei. Nivelul glucozei sanguine este scăzut în malnutriţia severă. Hipoproteinemia este o particularitate importantă în *Kwashiorkor,* albumina şi lipoproteinele fiind cel mai frecvent scăzute. A fost sugerat că infiltraţia grasă a ficatului s-ar datora deficienţei de proteine de transport. Această deficienţă reduce şi cantitatea unor vitamine depozitate în ficat (apar simptome de hipovitaminoză). Cantitatea totală de aminoacizi serici este scăzută (în special aminoacizii esenţiali).

Patogenie. În forma uşoară şi medie apar simple fenomene *reversibile* de slăbire aproape similare acelora de la vîrstele mai mari. Despre mecanisme particulare se poate vorbi numai în forma severă *ireversibilă* sau greu reversibilă (v. Malnutriţia severă).

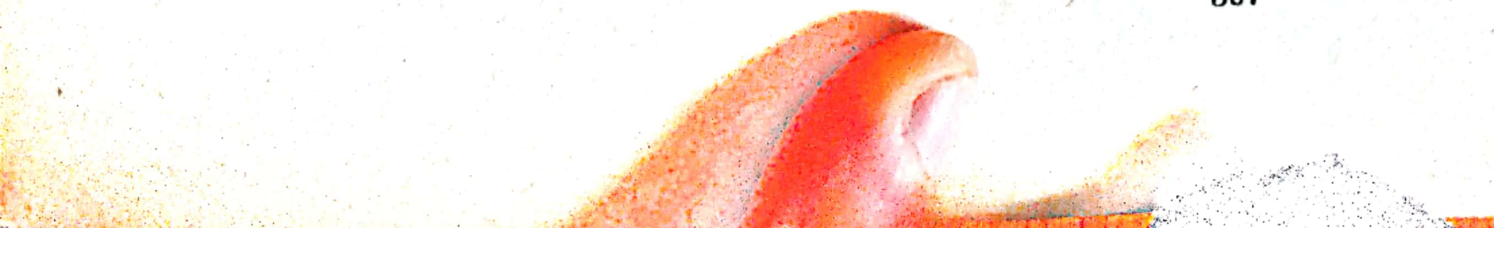
Evaluarea stării de nutriţie. Există numeroase *criterii:* anamneza precisă asupra alimentaţiei primite[3] şi asupra evoluţiei curbei ponderale şi creşterii taliei; *indicele ponderal* actual (raportul dintre greutatea prezentă şi greutatea optimă standard a vîrstei copilului; *deficitul ponderal* (exprimarea în procente a minusului de greutate faţă de standardul vîrstei); *indicele de slăbire* (raportul dintre greutatea existentă şi standardul la aceiaşi talie a unui copil eutrofic)[4]; grosimea *plicii cutanate* (ţesutul adipos subcutanat) la diferite segmente ale corpului; comportarea *curbei ponderale; apetitul* şi *toleranţa digestivă; rezistenţa la infecţii; aspectul faciesului, pielii şi tonicitatea musculară;*

[1] Structura şi funcţiile pancreasului sînt sever afectate. După stimularea cu secretină şi pancreozimină excreţia apare scăzută. Sînt scăzute : lipaza, chimotripsina şi amilaza. Modificările persistă cîteva luni după vindecare.

[2] Motilitatea este scăzută, marginea în perie este scurtată, celulele mucozale sînt cuboidale, vilii devin rigizi, există hipercelularitate în *lamina propria.* Modificările persistă şi după 1 an. Mucoasa gastrică este atrofiată, există hipoclorhidrie (este redusă bariera pentru bacterii). Absorbţia vitaminei B_{12} este suboptimă (prin hiposecreţia factorului intrinsec).

[3] Preparatele de lapte sau alte alimente primite, frecvenţa meselor, cantitatea de aliment la o masă, tehnica alimentaţiei (biberon, linguriţă), vîrsta la care au fost introduse fructele, vegetalele, cerealele, carnea etc. Vor fi înregistrate fidel alimentele primite într-o zi şi apoi pe o perioadă de 4—7 zile.

[4] Greutatea taliei.



dezvoltarea psihomotorie; consumul de oxigen și *metabolismul bazal;* nivelul sanguin scăzut al *metaboliților* unor anumite alimente; evaluarea *efectelor biochimice și clinice* ale consumării unor alimente; stabilirea relațiilor între *increta* și *excreta* în condițiile alimentării cu unele produse în cantitate adecvată și în exces etc.

Malnutriția — forma ușoară și medie — („subclinică"). Distrofia (hipotrofia) de gradul I se caracterizează prin: indice ponderal de 0,90—0,75; deficit ponderal mai mic de 25%. Talia este normală. Țesutul adipos este redus pe abdomen și torace. Plica cutanată abdominală este diminuată sub 1,5 cm; turgorul este mai puțin tonic decît normalul. Curba ponderală este staționară sau înregistrează mici oscilații, fără tendință la scădere netă. Din discrepanța dintre creșterea staturală, normală și cea ponderală, moderat deficitară, rezultă aspectul de sugar sau copil „slab". Activitatea motorie e normală sau ușor diminuată. În absența infecțiilor, apetitul este bun. Toleranța digestivă este normală sau ușor scăzută. Rezistența la infecții este moderat scăzută. Consumul de oxigen este normal sau ușor crescut, din cauza reducerii „rezervelor" de grăsime și bogăției relative în componente metabolic active. Distrofia de gradul I este o stare carențială ușor reversibilă dacă este înlăturată cauza și nu există anomalii metabolice greu de corectat. Prognosticul este bun (cu atît mai favorabil cu cît vîrsta este mai mare; mai bun, dacă îngrijirea este corespunzătoare și nivelul educativ sanitar al familiei satisfăcător).

Distrofia (hipotrofia) de gradul al II-lea este o stare carențială mai accentuată, caracterizată prin: indice ponderal de 0,75—0,60; deficit ponderal de 25—40%. Talia este normală și creșterea staturală continuă să progreseze. Țesutul adipos subcutanat este aproape dispărut pe abdomen și torace („se văd coastele") și redus pe membre și la față. Pielea este mai palidă. Vioiciunea este parțial păstrată dar musculatura este hipotonă. Apetitul este redus și toleranța digestivă scăzută. Scăderea rezistenței la infecții face ca incidența infecțiilor intercurente să fie mare. Curba ponderală coboară în trepte, cu perioade de scădere și perioade de staționare. Apar primele manifestări ale „metabolismului de înfometare": scăderea consumului de oxigen și a metabolismului bazal, tendința la hipotermie și insuficiență circulatorie, la vîrstele mici. Deși prognosticul este mai puțin bun, distrofia de gradul al II-lea este reversibilă.

Malnutriția severă (distrofia sau hipotrofia de gradul al III-lea) este cea mai severă tulburare cronică a stării de nutriție la sugar și copilul mic. În această stare, deosebirile între malnutriția protein-calorică și malnutriția proteică sînt mult mai evidente, permițînd descrierea separată a celor două forme.

Malnutriția protein-calorică (atrepsia, marasmul, inaniția) este o formă severă de malnutriție determinată de o inaniție globală. Rezultă din increta calorică insuficientă (de aport, de tehnică, prin malformații congenitale, vărsături cronice, anomalii metabolice etc.) și aportul inadecvat de *proteine*. Are incidență crescută în țările subdez-

Scanned with OKEN Scanner

veltate sau în curs de dezvoltare. Urbanizarea antrenează ablactarea precoce (la vîrsta de 2—3 luni) și alimentația cu formule diluate de lapte.

Patogenic, în condițiile creșterii accelerate, specifice vîrstei de sugar și copil mic, și a unor insuficiențe funcționale fiziologice, privarea organismului de un aport proteic și caloric satisfăcător duce la regresiunea tuturor activităților metabolice. Pentru corectarea — cel puțin parțială — a deficitului de aport apar procese de autofagie a rezervelor de grăsime, caracteristice condițiilor de inaniție. Pe măsură ce aceste rezerve sînt epuizate încep să fie consumate și proteinele de constituție, „soluție" total dezavantajoasă din punct de vedere energetic, pentru că 1 g de proteine eliberează de 2,27 ori mai puțină energie decît 1 g de grăsimi. „Devorarea" maselor musculare accelerează prăbușirea, activitatea metabolică luînd caracter hibernant *(vita minima* sau *vita parva)*. Se asociază grave perturbări ale metabolismului hidroelectrolitic și acidobazic, exsicoză și colaps. Reacțiile imunitare sînt prăbușite.

Clinic[1] (fig. 2.21 A, B, C și D), indicele ponderal este mai mic de 0,60, deficitul ponderal mai mare de 40%, iar indicele de slăbire de 25—40%. Talia este inferioară vîrstei, dar mai puțin afectată decît greutatea. Țesutul adipos (inclusiv bula lui Bichat) este dispărut. Pielea este cenușie, zbîrcită, prea „largă", atîrnînd la fese și coapse. Eritemul fesier, ulcerațiile și escarele sacro-coccigiene sînt prezente. Fața este triunghiulară, cu șanț nazogenian adînc și maxilare proeminente, bărbie ascuțită, buze subțiri, frunte încrețită, obraji „smochiniți" ; faciesul avînd aspect de „bătrîn" sau „simian". Numai ochii păstrează o oarecare expresie de vioiciune în comparație cu aspectul general. Abdomenul este destins, cu perete subțire și contur intestinal vizibil. Musculatura este atrofiată, hipotonă. Edemele pot fi prezente, ameliorînd temporar impresia de marasm. Apetitul este redus și toleranța digestivă compromisă. sugarul poate fi constipat, dar frecvent apare „diareea de foame" (cu scaune frecvente, în cantitate mică, conținînd mucus) sau diareea infecțioasă, ducînd la exsicație. Temperatura este subnormală și pulsul lent. Inițial atrepsicul este agitat, pentru ca ulterior să devină placid. Comportamentul curbei ponderale poate fi paradoxal dar, în general, înregistrează un declin continuu. În marasm instalarea bolii este lentă (săptămîni sau luni), spre deosebire de *Kwashiorkor*.

Malnutriția proteică (Kwashiorkor-ul, distrofia edematoasă, hipoproteinemia) este consecința unui dezechilibru al balanței azotate prin aport proteic alimentar insuficient și, mai rar, prin pierdere. Survine mai frecvent în mediul rural, după o înțărcare tardivă și trecerea „la masa adultului", fără a se asigura rația de proteine necesară vîrstei, în condițiile unui aport caloric *relativ* suficient. Tabloul clinic se „definitivează" progresiv, în funcție de intensitatea deficienței proteice și frecvența infecțiilor, și devine tipic după 2—8 luni de la înțărcare. Deși malnutriția edematoasă și marasmul apar la vîrste diferite (sugar mare în jurul vîrstei de 1 an și, respectiv, primele luni de viață) cele două forme nu pot fi net diferențiate după criteriul vîrstei : s-au

[1] Boala debutează printr-o balanță azotată negativă, timp în care bolnavul începe să piardă proteine stocate în depozite viscerale. În timp ce în marasm bolnavul se adaptează relativ bine la starea de post, copilul cu *Kwashiorkor* este prost adaptat.

Fig. 2.21. — A, B, C și D — Malnutriție protein-calorică *severă* (atrepsie). A. — Facies caracteristic ; B. — Facies de atrepsic exsicat ; C. — Atrepsic exsicat (aspect general) ; D. — Atrepsic : pielea „atîrnă" în regiunea fesieră și a coapselor.

Scanned with OKEN Scanner

descris cazuri de *Kwashiorkor* la vîrsta de 2 luni, la sugari cu alimentație aproape complet lipsită de proteine de origine animală și cazuri de marasm la vîrsta de 2—3 ani ; de asemenea, există forme asociate, apărînd mai ales în al doilea an de viață.

Etiopatogenic, trebuie avute în vedere următoarele circumstanțe. În perioada creșterii este necesar un aport suficient de alimente proteice pentru ca balanța azotată să se mențină pozitivă. Tulburarea este consecința acțiunii următorilor factori *cauzali :* deprivare cantitativă, calitate necorespunzătoare, absorbție insuficientă (diaree cronică), proteinurie (nefroză), infecții, hemoragii sau arsuri, sinteză insuficientă (hepatită cronică). Trebuie subliniat faptul că nu toate proteinele sînt egal de eficiente pentru menținerea unui echilibru azotat. Dacă dieta nu conține cantități adecvate de aminoacizi esențiali, nu este menținut echilibrul azotat, indiferent de cantitatea totală de proteine alimentare. Aportul caloric adecvat, rezultat din hidrocarbonate și grăsimi, poate „minimaliza" într-o oarecare măsură procesele de malnutriție proteică, în timp ce deficiențele proteice sau de alte substanțe nutritive pot complica modelul clinic și biochimic al bolii. Deprivarea proteică interferează numeroase funcții, dintre care sînt de subliniat : menținerea nivelului seric al proteinelor (în special serum-albumine) și a presiunii oncotice ; formarea globinei necesară hemului ; sinteza enzimelor și a hormonilor ; prezervarea structurii și integrității celulare etc. Aceste perturbări apar numai după o carență *prelungită*. Încercările de a detecta *precoce*, prin metode chimice, malnutriția proteică, sînt încă neconcludente. S-au practicat în acest scop, determinarea nivelului seric al aminoacizilor esențiali și neesențiali, evaluarea excreției hidroxiprolinei, determinarea nivelului seric al transferinei și alte teste. Malnutriția proteică este evidentă (debutează clinic) după *vîrsta* de 4 luni (între 4 luni și 5 ani).

Clinic simptomele sînt vagi în perioada inițială (precoce) : anorexie și apatie, iritabilitate. Pe măsură ce efectele carenței progresează, se observă o stagnare a curbei ponderale și *edeme* generalizate (în grade variabile) care pot masca cîtva timp slăbirea. Edemele pot apărea precoce, apariția lor fiind determinată de hipoproteinemie și *stres*-uri, dintre care infecția este cel mai important. De asemenea, diareea poate precede cu puțin timp debutul edemelor. Alte manifestări de retenție hidrosalină (ascită, revărsat pleural) sînt neobișnuite. Fluxul plasmatic renal, rata filtrării glomerulare și funcția tubulară sînt scăzute. Pielea și țesutul subcutanat sînt flasce (turgor flasc). Pielea este uscată, scuamoasă, cu aspect pelagroid. Se observă o pigmentare particulară în regiunile iritate și nu în cele expuse la lumina solară (diferențiere de pelagră) sau o roșeață generalizată *(Kwashiorkor :* copil roșu). Se notează, de asemenea, vitiligo și descuamări ale pielii. Părul este rar și subțire, lipsit de suplețe, aspru și depigmentat. La copiii cu păr negru acesta devine roșu-cenușiu. Musculatura apare slab dezvoltată, atrofică, lipsită de tonicitate. Infecțiile sînt foarte frecvente și repetate : dermatite, diaree, infestări parazitare. Hepatomegalia este comună și în unele cazuri, precoce. Bioptic poate fi relevată infiltrație grasă, necroză și fibroză hepatică. Inima este mai mică în stadiile precoce, cardiomegalia survenind tardiv.

Scanned with OKEN Scanner

Cel mai semnificativ test de *laborator* este scăderea nivelului *albuminelor* serice, responsabilă, sub un anumit nivel, de *edemul nutriţional*. Glicemia este scăzută iar curba hiperglicemiei provocate poate fi de tip diabetic. Colesterolemia este scăzută dar valorile revin la normal curînd după începerea tratamentului. Amilaza, colinesteraza, transaminazele, lipaza şi fosfataza alcalină serică sînt scăzute. Nivelul acizilor aminaţi esenţiali din plasmă este scăzut în comparaţie cu acizii aminaţi neesenţiali. Există aminoacidurie crescută. Cetonuria este prezentă în stadiul precoce, dar dispare în stadiile tardive. Excreţia urinară a hidroxiprolinei este redusă, în comparaţie cu excreţia creatininei. Se notează hipopotasemie şi hipomagneziemie. Activitatea enzimatică pancreatică este redusă Anemia este comună. Poate fi normo-, micro- sau macrocitară. Secreţia hormonului de creştere este redusă. Instalarea bolii în *Kwashiorkor* — spre deosebire de marasm — este acută.

Evoluţia depinde de precocitatea diagnosticului. Deficitul proteic, la care se adaugă constant şi alte carenţe (vitaminice, de minerale, hormonale) întîrzie creşterea generală a oaselor care este întîrziată, precum şi capacitatea perceptuală şi de abstractizare. Prin tratament adecvat se poate realiza un cîştig ponderal şi statural evident, dar se apreciază că sugarii şi copiii care au suferit de malnutriţie proteică nu vor egala niciodată în greutate şi talie copiii de aceiaşi vîrstă, constant bine nutriţi. Dacă tratamentul este tardiv, boala poate evolua letal sau dacă se vindecă, poate avea efecte nefavorabile atît asupra individului cît şi a descendenţilor.

Prevenţia include atît măsuri individuale cît şi pe plan general, mondial. Acestea din urmă vizează educarea populaţiei în direcţia folosirii unei alimentaţii raţionale şi eliminarea subdezvoltării economice în unele regiuni ale globului. Aportul dietetic adecvat cantitativ şi calitativ, caloric, de proteine, săruri, minerale şi vitamine previne majoritatea cazurilor de malnutriţie, pentru că formele generate de malabsorbţie, anomalii metabolice sau malformaţii congenitale sînt oricum cu mult mai rare.

Prognosticul copiilor trataţi pentru malnutriţie în primul sau primii ani de viaţă este rezervat. Pot fi înregistrate efecte negative tardive asupra dezvoltării fizice şi mintale deşi există dovezi că reabilitarea (recuperarea) activă nutriţională, fizică şi psihică poate înlătura complet aceste efecte (în acest scop, scurta perioadă de spitalizare va fi considerată numai începutul unui efort îndelungat de reabilitare).

Tratamentul distrofiilor în general. În legătură cu marea diversitate etiologică, cu varietatea formelor de gravitate, a complicaţiilor posibile şi a vîrstelor la care apare tulburarea stării de nutriţie, tratamentul distrofiei şi malnutriţiei severe la sugar şi copilul mic este complex şi variat. Abordarea terapeutică diferă semnificativ în funcţie de circumstanţele de apariţie a tulburării: se practică tratament profilactic, curativ şi recuperator.

A. *Profilaxia* distrofiei sau a malnutriţiei sugarului şi copilului mic trebuie elaborată pe baza unor programe de sănătate care au drept scop limitarea riscului apariţiei acestei tulburări a stării de nutriţie (potenţial foarte severe), precum şi a complicaţiilor pe care le furni-

Scanned with OKEN Scanner

zează. Prevenirea distrofiei — acest grav handicap biologic — permite reducerea morbidității prin boli diverse, inclusiv și mai ales infecțioase și a mortalității infantile, și a copilului mic. Dintre numeroasele măsuri care trebuie luate subliniem ca fiind de necesitate imediată : supravegherea medicală activă obligatorie a sugarului (cu accent deosebit în primele trei luni de viață cînd se înregistrează cel mai rapid ritm al creșterii) și a copilului mic (1—3 ani) ; depistarea precoce a tulburărilor cronice ale stării de nutriție și dispensarizarea acestora, pînă la recuperarea nutrițională completă ; folosirea alimentației naturale în exclusivitate, cel puțin în primele 3—4 luni de viață ; asigurarea unei game largi de alimente și formule dietetice pentru sugar și copilul mic în cazurile în care alimentația mixtă sau artificială nu poate fi evitată ; educație sanitară perseverentă, cu accent asupra problemelor nutriționale, atît în unitățile sanitare, cît și prin folosirea intensă a mijloacelor de informare în masă sau *mass-media* (televiziune, radio, presă); asanarea și igienizarea continuă a condițiilor de mediu, acordînd o atenție specială populației flotante din orașe ; evitarea infecțiilor ; depistarea și tratarea precoce a acestora și respectarea strictă a calendarului imunizărilor ; ocrotirea sugarilor și copiilor cu risc crescut, care vor beneficia de o supraveghere diferențiată în familie sau în unitățile specializate etc.

1. *Alimentația naturală* reprezintă unul dintre cele mai eficiente mijloace de prevenire a distrofiei. A existat în ultimii ani o tendință generală în lume — mai ales în țările industrializate sau în curs de industrializare — de a se reduce ponderea alimentației naturale deși prin studii minuțioase s-a demonstrat că aproximativ 90% din femei pot să-și alăpteze la sîn sugarul, cel puțin în primele 3—4 luni de viață. Numărul de mame care își alăptează la sîn sugarii a înregistrat o scădere și în țara noastră, atît în mediul urban, cît și în cel rural, necesitatea educării corecte a publicului în probleme de alimentație rațională devenind astfel indispensabilă. Nu mai puțin indispensabilă este și instruirea corespunzătoare a studenților în medicină și chiar a medicilor pediatri, care sub pretextul diagnosticării, insuficient documentate, a unei hipogalactii, renunță prea precoce și cu prea multă ușurință la alimentația cu lapte uman. Reamintim că nu trebuie să se recurgă la alimentația mixtă decît dacă nou-născutul *nu depășește greutatea de la naștere după 15—20 de zile de viață* și, ulterior numai dacă sporul ponderal este *mai mic de 150 g/săptămînă*, în condițiile în care această creștere ponderală redusă nu are alte cauze decît alimentația cantitativ insuficientă. Dacă există totuși dovezi certe că mama este hipogalactică, devine necesară trecerea la alimentația mixtă sau chiar artificială, pentru că aportul nutritiv insuficient va duce mai devreme sau mai tîrziu la distrofie, chiar dacă are ca sursă de producere laptele uman.

2. *Alimentația corectă, mixtă sau artificială*, reprezintă de asemenea un factor important de prevenire a distrofiei. În raport cu disponibilitățile vor fi folosite formule adaptate (umanizate) de lapte care au avantaje în alimentația rațională a sugarului în primele 6 luni de viață, formule parțial adaptate sau formule de lapte pulbere provenite din lapte de vacă nemodificat sau la care s-au făcut mai puține modificări decît în formulele adaptate sau parțial adaptate.

Scanned with OKEN Scanner

În alegerea uneia dintre formule se va ține seama nu numai de disponibilități, ci și de toleranța individuală a sugarului, de vîrsta acestuia, precum și de experiența personalului medical care manipulează aceste preparate.

3 *Diversificarea corectă a alimentației* sugarului sănătos sau a sugarului cu o formă ușoară de distrofie reprezintă un „eveniment" important în profilaxia distrofiei.

4. *Tratamentul dietetic corect al diareelor acute* constituie o metodă profilactică pentru evitarea cronicizării diareei și producerii distrofiei. După dieta hidrică și/sau dieta de tranziție se va alege cu grijă metoda de realimentare, ținîndu-se seama de vîrsta sugarului, de alimentația pe care o primea înainte de îmbolnăvire și de forma clinică a bolii actuale. Toleranța digestivă, răspunsul la dieta de realimentare și rapiditatea normalizării scaunelor și a stării generale reprezintă, de asemenea, criterii de care se va ține seama în alegerea produsului dietetic-terapeutic folosit. În primele luni de viață se alege, în mod obișnuit, un produs dietetic-terapeutic provenit din lapte ca, în al doilea semestru de viață să se poată face realimentarea și cu preparate de bucătărie dietetică pe bază de făinos fără gluten (orez fiert în apă), îndulcit cu zahăr sau glucoză și la care se adaugă cu atît mai rapid cu cît toleranța este mai bună, o sursă de proteine de calitate superioară (brînză, carne) și, ulterior, grăsimi (se începe cu trigliceride cu lanț mediu conținute în uleiurile vegetale).

5. *Depistarea precoce și tratamentul corect al infecțiilor enterale și parenterale* au o importantă pondere profilactică, fiind cunoscut rolul acestora în producerea distrofiei (ca factor determinant), precum și în prelungirea (trenarea) sau agravarea acesteia (este una dintre cele mai frecvente complicații ale distrofiei). Menționăm că, în tratamentul antiinfecțios, atît „nihilismul", cît și excesul în folosirea antibioticelor sînt nefavorabile în abordarea terapeutică a bolilor presupus sau dovedit infecțioase. Trebuie reținut că, în manipularea antibioticelor, folosirea precoce și nețintită a acestora nu reprezintă o greșeală în unele cazuri, greșită fiind folosirea antibioticelor în cazurile în care evident nu sînt necesare, perseverarea nejustificată în administrarea lor, deși lipsa de eficacitate este evidentă și, mai ales, durata prea lungă sau repetarea inutilă a curei de antibiotice.

6. *Evitarea abuzului de antibiotice* pe cale orală are o importantă semnificație profilactică. Abuzul de antibiotice în boli diareice acute sau în alte boli, în special ale sugarului mic, curele repetate sau prelungite pot avea consecințe asupra digestiei și metabolismului și favorizează inducerea, întreținerea sau agravarea distrofiei. Dintre antibioticele mai mult implicate în producerea acestor tulburări menționăm: Ampicilina, Neomicina, Tetraciclina și Cloramfenicolul.

7. *Abordarea terapeutică a anomaliilor enzimatice ereditare și a malformațiilor congenitale* este cu mult mai dificilă, dar nu lipsită de interes. Regimurile de excludere în enzimopatiile ereditare (intoleranța la lactoză, fenilcetonuria, galactozemia etc.), depistarea precoce și corectarea unor anomalii congenitale anatomice care interferează suptul, masticația, deglutiția sau tranzitul gastrointestinal (stenoza hipertro-

Scanned with OKEN Scanner

fică a pilorului, de exemplu), sau aportul de oxigen (malformațiile cardiopulmonare) — sînt exemple edificatoare în acest sens.

8. *Carențele de îngrijire*, igiena precară individuală și a mediului, privațiunea afectivă reprezintă factori favorizanți importanți în distrofie și evitarea lor constituie o măsură profilactică eficientă.

B. Tratamentul curativ și recuperator. 1. *Principii generale*. Tratamentul curativ și recuperator va fi individualizat în funcție de vîrsta apariției tulburării stării de nutriție, forma etiopatogenică, gravitatea tulburărilor fiziopatologice și complicațiile survenite. Fiind vorba de o tulburare cronică a stării de nutriție este evident că măsurile dietetice sînt — ca și pentru profilaxie — principalele mijloace terapeutice și recuperatorii. Cum, în producerea tulburării stării de nutriție, principalele mecanisme patogenice pornesc de la deficitul proteic și caloric (energetic) devine de asemenea clar că o atenție deosebită în prescrierea tratamentului dietetic, curativ și recuperator va fi acordată *aportului proteic și energetic*. Va fi însă minuțios studiat și judicios recomandat necesarul de hidrocarbonate și grăsimi, precum și aportul de vitamine și săruri minerale. Se va avea în vedere și faptul că *asocierea malnutriției cu diareea*, de cele mai multe ori *recidivantă sau cronică*, este un „eveniment" foarte frecvent în formele severe și că infecțiile complică și agravează de multe ori o stare de nutriție precară.

a) *Aportul adecvat de proteine* reprezintă cheia succesului terapeutic și recuperator nu numai în malnutriția predominant proteică, ci și în malnutriția comună protein-calorică, mai frecvent întîlnită în țara noastră. Se va avea în vedere că recuperarea malnutriției, în special proteice, necesită o balanță azotată pozitivă realizată prin cote crescute ale aportului proteic și că toleranța pentru aportul crescut de proteine impune adaptarea digestivă și metabolică. Aportul crescut de proteine este indispensabil nu numai pentru corectarea deficiențelor, ci și pentru acoperirea pierderilor (de obicei pe cale digestivă) și interferarea unor stări de hipercatabolism (în stări febrile, infecții etc.). În formele ușoare de distrofie (distrofia de gradul I și II) este necesară o rată proteică cu 1,0—1,5 g/kg/zi *mai mare* decît rația proteică a unui sugar eutrofic și suplimentarea rației calorice cu 20—30 kcal/kg/zi. Dacă proteina este de cea mai bună calitate, rezultă că rația dietetică recomandată (RDR), formulată de organismele internaționale (FAO/OMS) la valoarea de 2,2 g/kg/zi în primul semestru de viață și de 2 g/kg/zi în cel de al doilea semestru de viață trebuie crescută la valori de 3—3,5 g/kg/zi, în funcție de gradul distrofiei și vîrsta sugarului. În formele avansate sau severe, aportul proteic trebuie crescut la 4—5 g/kg/zi (maximum 6 g/kg/zi), rație care nu se poate realiza decît cu o cantitate totală de produs dietetic de 160—170 ml/kg/zi și cu un aport caloric de 140—150 cal/kg/zi. Numai cu unele din formulele dietetice-terapeutice disponibile în țara noastră putem obține un aport *hiperproteic moderat*, cantitatea de proteină la 100 ml produs reconstituit corect variind între 2,4 g (Humana H și Humana H cu MCT) și 4,3 g (Dispacid). Conținutul foarte mare în proteine al Caseolactului (10,2 g la 100 ml produs reconstituit 17%) nu permite ca acest preparat să fie folosit *în exclusivitate* (fără completare) la distrofici, nici pentru o

perioadă mai scurtă de timp. De asemenea, pot fi obținute *preparate de bucătărie dietetică* moderat hiperproteice prin resuspendarea brînzei de vaci în mucilagiu de orez 3% sau prin folosirea cărnii mixate. Aportul crescut de proteine necesită, în plus, și alte măsuri dietetice. Este astfel necesar ca, în asociere cu creșterea rației de proteine, să fie crescut și aportul de glucide, pentru că un regim hiperproteic, dar hipoglucidic duce la utilizarea „sacrificată" a proteinelor, în scopul furnizării glucozei pe calea neoglucogenezei. De asemenea, regimul hiperproteic impune și un regim concomitent hipercaloric, considerîndu-se că unui aport de proteine de 4—5 g/kg/zi trebuie să-i corespundă un aport energetic de 150—160 kcal/kg/zi, reprezentînd 30—50 kcal pentru fiecare gram de proteină din increță. Cum în fazele inițiale de tratament al malnutriției severe există o toleranță redusă la grăsimi (principala sursă energetică în alimentația echilibrată), apare evident faptul că nu se poate obține un regim hipercaloric, decît exclusiv sau predominant *pe seama hidrocarbonatelor* și că această necesitate este destul de greu de realizat în practică. În sfîrșit, regimul hiperproteic este hiperosmolar și impune sugarului de vîrstă mică, a cărui funcție hepatică de amoniogeneză și funcție renală de epurare sînt insuficient maturate, sarcini crescute în ceea ce privește excreția solvaților și a ionilor de hidrogen. În formele severe creșterea progresivă a increției de proteine pînă la nivelul maxim necesar va fi făcută, de preferință, după ce s-a obținut „reabilitarea" aportului caloric pe baza unor surse predominant neproteice.

b) *Aportul energetic.* Se știe că, în condiții normale, o însemnată parte din *energia calorică* este folosită în procesul de creștere și că un aport energetic sub valorile bazale (70 kcal/kg/zi) duce, după un oarecare interval de timp, la marasm, cu oprirea creșterii. Principala sursă energetică în tratamentul curativ rămîne, din motivele arătate mai sus, *glucoza* fiind necesare cantități relativ mari : 10—15 (18) g/kg/zi (maximum 20 g/kg/zi). Obținerea acestor performanțe întîmpină dificultăți din cauza scăderii suprafeței de absorbție intestinală (prin alterări morfologice) și a efectelor metabolice negative ale excesului de glucoză. Reducerea absorbției glucozei este condiționată și de prezența acizilor biliari deconjugați (sub acțiunea florei bacteriene intestinale), care interferează transportul activ al glucozei. Folosirea *dizaharidelor* ca sursă energetică generează riscuri la începutul tratamentului dietetic și, în special, în formele severe, din cauza insuficientei activități dizaharidazice a mucoasei intestinale. În formele severe, trecerea de la monozaharid la dizaharid se va face treptat, tatonînd toleranța digestivă. Dintre dizaharide, inițial și în formele severe, cel mai dificil tolerată este lactoza și de acest fapt se va ține seama în alegerea preparatului dietetico-terapeutic și în conducerea realimentării.

Lipidele, ca principal furnizor de energie, vor fi introduse în alimentația distroficului ținînd seama de următoarele dificultăți : în fazele inițiale ale realimentării, mai ales dacă este vorba de o formă severă de malnutriție, toleranța la grăsimi este scăzută, drept consecință a insuficiențelor enzimatice pancreatice și a cantității insuficiente de acizi biliari metabolic activi (ca urmare a procesului de deconjugare, sub acțiunea florei bacteriene intestinale). O a doua observație foarte impor-

Scanned with OKEN Scanner

tantă este că, în ciuda toleranței reduse la grăsimi, este necesară introducerea acestora în alimentație cît mai precoce *posibil*. Această necesitate este impusă și de faptul că, pentru recuperarea nutrițională, trebuie furnizat un aport caloric crescut (grăsimile reprezintă principalul furnizor de energie). În acest context, se fac trei recomandări de principiu : vor fi folosite trigliceride cu lanț mediu provenite din uleiurile vegetale, care vor înlocui (cel puțin parțial, și în special în fazele inițiale ale realimentării și recuperării nutriționale) grăsimile provenite din lapte (untul); 3—5% din rația energetică provenită din grăsimi va fi furnizată de acidul linoleic, acid gras nesaturat, indispensabil procesului de creștere ; administrarea grăsimilor va fi inițiată după o prealabilă tatonare, crescînd cantitatea de la 0,5 g/zi, introdusă după 7—10 zile de la începerea tratamentului dietetic, pînă la 4—5 g/kg/zi, sub formă de uleiuri vegetale. Numai după o perioadă mai lungă și după testarea atentă a toleranței vor fi introduse grăsimile provenite din lapte. Reiese că, introducerea grăsimilor și atingerea rației optime este de obicei o etapă de lungă durată. *Aportul energetic* total, raportat la greutatea actuală, trebuie crescut progresiv pînă la 150—160 kcal/kg/zi.

c) *Asocierea distrofiei cu diareea* este o eventualitate cu atît mai frecventă cu cît forma de distrofie este mai avansată. În formele severe, diareea cu caracter *recidivant* sau *cronic* se distinge prin două particularități, de care se va ține seama în stabilirea conduitei și conducerea tratamentului : tulburarea *fiziopatologică* (în special, intoleranța la dizaharide, mai evident la lactoză) și tulburarea *histopatologică* variind de la leziuni minime (atrofia vilozitară parțială, modificări metabolice în enterocit, edem și infiltrat inflamator în corion) pînă la leziuni severe (atrofie vilozitară completă, modificarea volumului și structurii enterocitului, alterarea pînă la dispariția platoului striat, edem important subepitelial cu fenomene de decolare a mucoasei și infiltrat inflamator în corion). Leziunile mucoasei intestinale reprezintă baza histopatologică a proceselor de malabsorbție și a pierderii exagerate de proteine (enteropatia exsudativă). În acest context, *tratamentul diareei recidivante sau cronice* asociate cu distrofie (respectiv, malnutriție) severă reprezintă unul din *principalele obiective terapeutice* la sugarul sau copilul mic cu stare de nutriție grav afectată.

d) *Asocierea distrofiei cu infecțiile* este de asemenea o eventualitate frecventă Abordarea judicioasă a infecțiilor reprezintă astfel un alt obiectiv terapeutic important. Se va ține seama de cîteva recomandări de principiu : vor fi folosite antibioticele în toate cazurile în care există evidență *clinică* și/sau *bacteriologică* de complicație infecțioasă, fiind justificată atît terapia țintită, cît și terapia neținită ; durata antibioterapiei va fi riguros apreciată, evitîndu-se curele prelungite sau repetate în mod nejustificat ; *antibioterapia nu reprezintă* o măsură *profilactică ;* vor fi căutate perseverent, fiind abordate și prin alte mijloace decît prin folosirea antibioticelor, focarele infecțioase (otite și otomastoidite, infecții urinare etc.). Vor fi căutate și tratate eventualele infestări parazitare (inclusiv *cu Giardia).*

2. *Recomandări specifice și scheme de tratament.* a) *Formele ușoare* care nu antrenează fenomene de intoleranță la dizaharide și nu induc diaree și/sau deshidratare nu necesită măsuri terapeutice speciale. Se va

face o anamneză foarte precisă asupra alimentației primite de sugar de la naștere și pînă în momentul examinării sugarului, precizîndu-se preparatele de lapte sau alte alimente primite; frecvența meselor; cantitatea de aliment la o masă; tehnica alimentației; dacă este cazul, vîrsta la care au fost introduse fructele, vegetalele, cerealele, carnea. Vor fi înregistrate fidel alimentele pe care sugarul le primește într-o zi și apoi pe o perioadă de 4—7 zile. Se va insista asupra evoluției curbei ponderale și a creșterii taliei de la naștere pînă în momentul examinării, insistîndu-se asupra ultimei perioade. Dacă deficitul ponderal este mic, vor fi corectate cît mai rapid posibil greșelile cantitative și/sau calitative din alimentație Dacă sugarul era alimentat artificial se va trece progresiv, dar într-un interval de timp relativ scurt, la cea mai adecvată formulă de lapte disponibilă, de preferință un lapte umanizat sau parțial umanizat. La vîrsta corespunzătoare se va începe diversificarea corectă.

b) *Distrofia moderată de gradul al II-lea* necesită precauții suplimentare pentru corectarea greșelilor dietetice și revenirea la o alimentație echilibrată, corespunzătoare. Se va ține seama de faptul că, în acest grad de distrofie, cu cît indicele ponderal este mai aproape de limita inferioară, cu atît semnele deficitului caloric global (încetinirea creșterii ponderale, reducerea țesutului adipos subcutanat și scăderea tonicității musculare) devin mai evidente. De asemenea, în această formă de gravitate încep să apară tulburările generate de „înfometare", intoleranța parțială și tranzitorie la lactoză și grăsimi, rezistența scăzută la infecții și ușurința apariției diareelor (cu posibilitatea recidivării sau a cronicizări). Din această cauză, tratamentul și recuperarea distroficilor de gradul II vor avea în vedere necesitatea folosirii unor formule de lapte mai bogate în proteine și mai sărace în lactoză și grăsimi decît formulele adaptate și parțial adaptate. Este adesea nevoie să se recomande, în aceste cazuri, *un produs dietetic-terapeutic*. În aceste forme de distrofie, necesarul de proteine devine mai mare cu 1—1,5 g/kg/zi decît „rația dietetică recomandată" (RDR) a sugarului eutrofic, iar aportul energetic va depăși de asemenea necesarul de calorii al sugarului eutrofic, exprimat pe kg la greutatea actuală. Subliniem însă că atingerea nevoilor maximale de proteine și calorii trebuie realizată treptat, după repetate tatonări ale toleranței digestive, într-un interval de timp variabil. A rămas valabilă recomandarea clasică că, după satisfacerea nevoilor energetice bazale (70 kcal/kg/zi), creșterea aportului energetic pînă la valori de 130—140 kcal/kg/zi (calculate la greutatea actuală) trebuie făcută mai lent și cu multă prudență. Va fi avut în vedere și faptul că în multe cazuri de distrofie de gradul al II-lea se asociază diareea cu caracter recidivant și tendința la cronicizare, deshidratările acute survin cu relativă ușurință și riscul apariției infecțiilor este mare. În aceste forme de distrofie, cu complicații asociate, conduita terapeutică poate fi similară sau identică cu aceea din distrofia de gradul al III-lea, atrepsie sau malnutriție severă. La sugarii cu distrofie de gradul I prin *hipogalactie* reală se va ajunge progresiv, dar cît mai curînd, la o alimentație mixtă cantitativ corectă, păstrîndu-se laptele uman în alimentație. De asemenea, și la distroficii de gradul al II-lea care mai au disponibil laptele uman, se va reintroduce (mai ales dacă sînt mai mici de 4 luni)

Scanned with OKEN Scanner

în alimentație laptele uman, dar numai după restabilirea toleranței și în mod *progresiv*.

c) *Distrofia severă*, cu variatele sale forme, necesită o abordare terapeutică variată și foarte complexă. Opțiunea terapeutică va ține seama de numeroși factori : vîrsta apariției tulburărilor nutriționale, timpul scurs pînă la inițierea tratamentului, forma clinică (atrepsie, malnutriție protein-calorică sau marasm nutrițional ; malnutriție proteică sau distrofie edematoasă), existența diareei și caracterul său (recidivant sau cronic), severitatea intoleranțelor digestive, existența infecțiilor. În acest mod, devine evident faptul că nu pot fi formulate „rețete" dietetice și terapeutice „universal" valabile, ci numai scheme și sugestii de abordare terapeutică, urmînd ca acestea să fie adaptate circumstanțelor și individualizate pentru fiecare caz în parte. În toate formele severe, care se prezintă cu *deshidratare și tendință la colaps*, tratamentul va fi început prin instituirea de urgență a *perfuziei endovenoase de reechilibrare* ca într-o toxicoză de exsicație. După reechilibrarea hidroelectrolitică și acido-bazică se poate continua tratamentul prin *nutriție parenterală totală*, administrată endovenos în perfuzie sau prin alimentație orală *elementală*. Aceste două metode sînt greu de realizat și comportă numeroase riscuri. De aceea, în practică, după reechilibrarea hidroelectrolitică și acidobazică, se face o *nutriție parenterală parțială*. Aceasta constă din menținerea perfuziei endovenoase încă cîteva zile și suplimentarea aportului nutritiv realizat pe cale endovenoasă prin *alimentație orală* în cantități inițial mici și crescute progresiv. Practic, prin perfuzia endovenoasă se poate realiza zilnic un aport nutritiv compus din : 80—100 ml/kg/zi apă ; 8—10 g/kg/zi glucoză sub formă de soluție 10% ; 1 g/kg/zi proteine sub formă de soluție de aminoacizi ; electroliți (Na, K, Ca, Mg) în cantitate de aproximativ 2 mEq/kg/zi pentru fiecare electrolit în parte : această cantitate va fi ajustată în funcție de ionogramă și de posibilitățile suplimentării orale (se va ține seama în special de nevoile crescute de K în faza de recuperare a malnutriției : 6—8 mEq/kg/zi !). S-a renunțat la administrarea lipidelor prin perfuzie endovenoasă sau această recomandare este limitată. Pentru un aport minim de lipide esențiale unii autori recomandă cîte o perfuzie săptămînală de plasmă, dar riscurile hepatitei serice limitează și această recomandare.

Aportul oral cu care se suplimentează nutriția parenterală parțială permite completarea aportului de lichide pînă la 200 ml/kg/zi și aportul *progresiv* de proteine, glucoză și, ulterior, trigliceride cu lanț mediu (uleiuri vegetale) pînă la valori optime. Aceste principii alimentare administrate pe cale orală sînt furnizate inițial, și numai parțial, prin dieta de tranziție și, apoi, prin realimentare. Alimentația parenterală va fi menținută pînă cînd toleranța digestivă permite un aport oral de apă, proteine, glucide și electroliți corespunzător nevoilor de recuperare din etapa respectivă. Așa cum am arătat, reechilibrarea hidroelectrolitică și acidobazică inițială, alimentația parenterală și suplimentarea acesteia prin aport oral reprezintă *măsuri comune* pentru formele de malnutriție severă care prezintă semne și simptome inițiale de deshidratare și dezechilibru electrolitic și acidobazic. Aceste măsuri comune reprezintă *tratamentul de urgență* al malnutriției severe, indiferent de forma clinică în care se prezintă. În continuare, *tratamentul dietetic* recomandat

Scanned with OKEN Scanner

variază de la o formă la alta și de la caz la caz. Vom menționa cîteva scheme de tratament dietetic care și-au dovedit eficiența în practică.

Alimentația de tranziție este începută din a doua zi de tratament (dacă toleranța gastrică permite) și se administrează *concomitent* cu alimentația parenterală parțială despre care am vorbit. În cele mai multe cazuri se folosește supa de morcovi 500 g‰ cu glucoză 5% la sugarul în vîrstă de peste 3 luni. În unele cazuri, în special la sugarul mic sau la sugarul de orice vîrstă dar cu greutate foarte mică, se folosește ca aliment de tranziție mucilagiul de orez 3% sau Ceratonia 3—5%, ambele cu 5% glucoză. Foarte rar, în cazurile în care toleranța gastrică nu permite folosirea vegetalelor antidiareice ca alimente de tranziție, este necesar să se renunțe la alimentul de tranziție și să se completeze pe cale orală aportul de lichide realizat parenteral cu o soluție de glucoză sau fructoză 5% sau cu soluția Gesol, pînă la o cantitate totală (parenterală plus orală) de 200 ml/kg/zi (socotind și lichidele administrate prin perfuzie). În multe cazuri, după alimentația de tranziție, scaunele încep să devină „legate" și, odată cu reechilibrarea hidroelectrolitică și acidobazică, se observă și ameliorarea stării generale a copilului. Există însă și cazuri în care diareea continuă sau se agravează în cursul dietei de morcovi.

Realimentarea poate fi făcută după numeroase scheme, în funcție de forma clinică și vîrsta sugarului.

Schema I. Realimentarea cu o formulă dietetică-terapeutică de lapte, la sugarul alimentat artifical, cu vîrstă mai mică de 4 luni[1]. Se poate alege, în acest scop, un produs dietetic-terapeutic sărac sau aproape lipsit de lactoză (Humana H, Humana H cu MCT și AL 110). Preparatul ales va fi introdus progresiv în alimentație, în cantitate de 10—20 ml la o masă (6—7 mese pe zi), crescîndu-se zilnic cu aceeași cantitate. Se completează nevoia de lichide cu alimentul de tranziție și cu lichidele din perfuzie, pînă la un aport zilnic total de 200 ml/kg. Subliniem că se menține alimentația parenterală parțială sub formă de perfuzie endovenoasă, pînă cînd sugarul poate tolera pe cale orală un aport de lichide de 200 ml/kg/zi și pînă la atingerea unui aport de proteine și glucide indispensabil pentru etapa respectivă. Se crește progresiv cantitatea de lapte cu proprietăți terapeutice, pînă la înlocuirea completă a alimentului de tranziție. Dacă realimentarea se face cu Humana H, se poate menține în alimentație acest produs un interval mai mare de timp. Dacă a fost folosită o formulă dietetică delactozată produsul va fi înlocuit treptat (după 2—3 săptămîni) cu un produs semiecremat și cu conținut redus sau moderat în lactoză, dar numai după ce a fost tatonată toleranța la grăsimi și lactoză. Noi am folosit la această categorie de malnutriți produsul Humana H pe perioade îndelungate de timp (chiar mai multe luni!) pînă la recuperarea nutrițională completă sau pînă la vîrsta la care este permisă diversificarea. Menționăm că, la această categorie de sugari malnutriți, folosirea Eledonului — care nu se mai fabrică în prezent — sau a unui produs similar se solda cu eșec sau

[1] *Malnutriția severă* este o eventualitate rară *înainte de vîrsta de 4 luni*. De obicei, malnutriția *severă* devine evidentă la vîrsta de 4 luni pînă la 3 ani. Pînă la vîrsta de 4 luni este mai frecventă distrofia de gradul I și II.

Scanned with OKEN Scanner

chiar comporta riscuri, deoarece acest produs dietetic avea un conținut mare de lactoză, era acidulat și hipocaloric.

Schema II. Realimentarea cu o formulă dietetică-terapeutică de lapte la sugarul alimentat artificial, în vîrstă de 4—6 luni. Ca și în schema I, pot fi folosite ca alimente de realimentare produsul Humana H, Humana H cu MCT sau AL 110. Se mai poate folosi la această categorie, dacă greutatea sugarului malnutrit este mai mare de 3 kg, și produsul numit convențional „lapte albuminos". Se pot obține două variante de „lapte albuminos" : 200 g brînză de vaci suspendată în 1000 ml apă de orez, zaharată 5% (valoare calorică 460 kcal/litru sau 200 g brînză de vaci suspendată în 1 000 ml soluție glucoză 5% (valoarea calorică 400 kcal/litru). Realimentarea se face după aceleași principii de progresivitate ca și în schema precedentă, suprimîndu-se alimentația parenterală parțială atunci cînd sugarul poate tolera un aport oral de lichide de 200 ml/kg/zi și aportul oral nutritiv (factori nutritivi, calorii, electroliți) este satisfăcător. Spre deosebire de schema precedentă, această schemă va avea în vedere posibilitatea ca, după înlocuirea alimentului de tranziție cu produsul lactat terapeutic, să se înlocuiască în continuare, de asemenea progresiv, cîte o masă de lapte cu orez pasat cu brînză de vaci și, ulterior, dacă vîrsta și toleranța permit, cu supă de legume și carne mixată și, în sfîrșit, cu un făinos fără gluten preparat cu lapte. În acest mod, după un interval de timp uneori destul de lung (mai multe luni), se poate ajunge la o alimentație echilibrată, constituită din două mese de lapte, o masă de orez pasat și brînză de vaci, o masă de supă de legume și carne mixată și, mai tîrziu, cu ulei vegetal, și o masă de făinos fără gluten, cu lapte. De asemenea, după consolidarea acestei etape, poate fi înlocuită „formula" lactată terapeutică cu un preparat de lapte pulbere obișnuit iar făinosul fără gluten poate fi înlocuit cu un făinos cu gluten.

Schema III. Realimentarea cu o formulă dietetică-terapeutică la sugarul în vîrstă mai mare de 6 luni. Și la această categorie de sugari malnutriți se poate încerca o realimentare cu preparate dietetice provenite din lapte : Humana H, Humana H cu MCT, AL 110, Dispacid sau variante de laptе albuminos pregătite în bucătăria dietetică. Spre deosebire însă de categoria anterioară și în scopul evitării administrării unor cantități mari de lapte care pot determina reapariția diareei, diversificarea va fi începută mai precoce. Prima masă cu care se înlocuiește o masă de lapte va fi supa de morcovi (ulterior supa de zarzavat), recomandîndu-se carnea mixată cu glucoză 5% (adăugate la supă) la care — ulterior și progresiv — se introduce uleiul vegetal. Se înlocuiesc apoi treptat alte două mese cu orez pasat cu 5% zahăr sau 5% glucoză și 30 g brînză de vaci. În această etapă, schema de alimentație va fi :

— 2 × Humana 14% sau lapte albuminos cu 5% glucoză, sau Dispacid 15% ;

— 1 × supă de morcovi 500 g‰, cu glucoză 5% și 30—50 (80) g carne mixată, la care se adaugă progresiv ulei vegetal, pînă la 5 ml ;

— 2 × orez pasat (fiert în apă), cu 5% glucoză (ulterior 5% zahăr) și 30 g brînză de vaci.

În această schemă, cantitatea de aliment la fiecare masă va fi calculată în funcție de vîrstă și greutate (de obicei între 150 și 200 ml/masă).

Scanned with OKEN Scanner

Această schemă poate fi menținută un timp mai îndelungat (uneori mai multe luni), după care făinosul (reprezentat de orezul pasat) poate fi înlocuit cu alt făinos (Zeamil), glucoza poate fi înlocuită cu zahăr (dacă toleranța permite); în continuare există posibilitatea îmbogățirii dietei cu gălbenuș de ou și fructe.

Schema IV. Alimentația controlată, cu regim de excludere. Dacă insuccesul la folosirea unor preparate dietetice provenite din lapte (schema I, II și III) este prevăzut (anticipat) de starea nutrițională precară în care se află sugarul, sau dacă încercarea uneia dintre cele trei scheme a eșuat, se va recurge la cea mai drastică alternativă dietetico-terapeutică, instituindu-se o dietă controlată, respectiv un regim dietetic de excludere. Acesta se bazează pe folosirea unor monoprincipii nutritive și permite manevrarea mai ușoară a acestora. Ca sursă de *proteină* se folosesc : carnea de vită mixată care conține 20 g proteine la 100 g produs ; carnea de pasăre mixată care conține 1 g proteină la 100 g produs ; brînza de vacă care conține 17 g proteină la 100 g produs sau — eventual — Caseolact care conține 10 g proteină la 100 ml produs reconstituit 17%. Introducerea în alimentație a unei surse de proteină se face progresiv, începînd cu 0,5 g/kg/zi și crescînd treptat pînă la un aport de 4—5 g/kg/zi (fără a depăși 6 g/kg/zi). Reamintim că, în prima perioadă a realimentării, sugarul primește zilnic 1 g de proteină/kg provenind din soluția de aminoacizi perfuzată (alimentația parenterală parțială).

Glucidele sînt reprezentate în prima etapă exclusiv de monozaharide : cel mai frecvent glucoză, mai rar fructoză. Se începe cu o cantitate totală de 10—12 g/kg/zi glucoză, o parte din aport fiind asigurată prin alimentația parenterală parțială (soluție glucozată 10%). În continuare, după suprimarea perfuziei endovenoase, continuăm să creștem aportul oral de glucoză pînă la 15—18 (20) g/kg/zi (nu se depășește cantitatea de 20 g/kg/zi ; se controlează periodic glicozuria și se calculează raportul dintre cantitatea de proteină administrată și aportul energetic, așa încît, pentru fiecare gram de azot, respectiv pentru 6,25 g proteină, să se asigure un aport minim de 150—160 calorii).

Lipidele vor fi introduse, de obicei, după 7—10 zile de realimentare. Va fi folosit uleiul vegetal (de floarea soarelui sau de porumb). Se începe cu 0,5 ml/zi, crescîndu-se zilnic sau la 2 zile cu 0,5 ml pînă la un aport total de 3—4 ml/kg/zi. Aportul de *lichide* va însuma 200 ml/kg/zi, fiind asigurat de alimentația de tranziție și, ulterior, de lichidele în care sînt suspendate sursele de proteine și este dizolvată glucoza. Cel mai frecvent este utilizată supa de morcovi ; în unele cazuri folosim mucilagiul de orez sau Ceratonia și, mai rar, soluțiile glucozate simple sau soluțiile polielectrolitice și glucozate. În cazul în care folosim supa de morcovi, dată fiind durata lungă de menținere a acesteia în alimentație și a riscului apariției carotenodermiei (prin depășirea posibilităților de metabolizare ale ficatului) și a anorexiei (la sugarii foarte mici există riscul ocluziei intestinale), se recomandă ca 1/2 din cantitatea de supă de morcovi să fie administrată ca atare, iar cealaltă jumătate strecurată (numai lichidul).

Scanned with OKEN Scanner

În Clinica de Pediatrie „23 August" din București sînt recomandate 4 variante de dietă controlată (elaborate în colaborare cu dr. I. Gherghina), care diferă prin sursa de proteină folosită : brînză de vaci sub forma unei „variante" de lapte albuminos ; exclusiv Caseolact ; Caseolat și carne mixată ; exclusiv carne mixată

Varianta I, bazată pe brînză de vacă suspendată, a fost expusă.

Varianta II, care folosește ca principii nutritive, proteina din Caseolact, glucoza și uleiul de porumb, respectă regula progresivității introducerii acestora (în conformitate cu indicațiile expuse), ajungîndu-se la următoarea formulă, calculată exemplificativ pentru un sugar în vîrstă de 12 luni, cu o greutate de 6 800 g (exemplu real, îngrijit în clinică) :

— Caseolact 17%, 250 ml (25 g proteine) :
— supă de morcovi 500 g‰, 300 ml ;
— supă de morcovi strecurată 300 ml ;
— glucoză pulbere 100 g ;
— ulei de porumb 5 ml ;
— sare de bucătărie 1 g.

Se prepară această formulă pentru 24 de ore, o singură dată, se separă în 5—6 porții și se păstrează la frigider. Folosind această variantă se constată staționarea ponderală timp de 2—6 săptămîni, socotind acest interval de timp de la începerea tratamentului. După această perioadă copilul începe să crească spectaculos în greutate și să aibă o stare generală bună. Începutul creșterii ponderale coincide cu terminarea resorbției lichidelor de edem (edem clinic sau edem mascat) și cu atingerea următoarelor valori de aport : proteine 4—5 g/kg/zi ; glucoză 15—18 g/kg/zi ; lipide 2—3 g/kg/zi ; calorii 140—160/kg/zi. Acest aport conferă regimului caracterul moderat hiperproteic și hipercaloric.

În a doua lună de tratament, încep să fie folosite diferite metode de diversificare. Se începe cu înlocuirea unei mese cu supă de zarzavat și carne mixată. Se tatonează după aceea toleranța la amidonul din orez, introducîndu-se progresiv 20—50 g/zi sub formă de orez pasat cu 5% glucoză și ulterior cu brînză de vaci. Menționăm că, uneori, orezul nu este tolerat decît după 2—3 luni de tratament. În continuare, se tatonează toleranța la zahăr care va înlocui treptat glucoza. Într-o etapă ulterioară, se încearcă reintroducerea laptelui, de obicei după 3—4 luni de tratament și de preferință sub forma unei formule dietetice terapeutice. Abia într-o ultimă etapă (de obicei după 3—6 luni de tratament, dacă forma de malnutriție a fost severă) se tatonează toleranța la un făinos cu gluten și la laptele nemodificat.

Pe toată perioada care precede diversificarea (4—6 săptămîni) *internarea în spital este obligatorie*, dieta fiind parțial dezechilibrată și necesitînd control și uneori ajustări efectuate zilnic sau la cîteva zile. De asemenea, nu va fi efectuată diversificarea decît după ce scaunele s-au normalizat. În cursul spitalizării mama va fi învățată cum să prepare singură alimentația sugarului. În perioada de diversificare sugarul poate fi îngrijit la domiciliu dar este necesară o supraveghere atentă de către cadrele medicale.

Varianta III folosește ca principii nutritive atît proteina din Caseolact cît și proteina provenită din carnea de vită. Se va respecta, de ase-

menea, progresivitatea introducerii principiilor nutritive, ajungîndu-se la următoarea formulă calculată exemplificativ pentru un copil în vîrstă de 16 luni cu greutate de 7 kg :

Preparatul 1 : — Caseolact 17% 200 ml (20 g proteină) ;
— supă de morcovi 500 g‰ : 200 ml ;
— supă de morcovi strecurată : 100 ml ;
— glucoză pulbere : 100 g ;
— ulei de porumb : 10 ml ;
— sare de bucătărie : 1 g.

Această formulă se prepară o dată şi se repartizează în 3 mese, păstrîndu-se la frigider.

Preparatul 2 : — supă de zarzavat (sau de morcovi) 400 ml ;
— carne de vită mixată sau tocată fin 50 g ;
— ulei de porumb 5 ml.

Această formulă se prepară odată şi se repartizează în 2 porţii, păstrîndu-se la frigider.

Indicaţiile asupra perioadei de timp cît se foloseşte această formulă şi cele referitoare la diversificare şi la externarea copilului din spital sînt similare acelora din varianta II.

Varianta IV a fost propusă iniţial de W. F. Larcher (1977) şi va fi prezentată într-o formă adaptată de Clinica de Pediatrie 23 August din Bucureşti. Se foloseşte ca sursă de proteină carnea de pasăre (pui de găină) care este cea mai puţin alergizantă dintre toate produsele provenite din carne. Hidrocarbonatele sînt administrate sub forma unor mixturi de glucoză şi fructoză sau numai sub formă de glucoză simplă. Lipidele provin din carnea folosită, la care se adaugă o emulsie de trigliceride cu lanţ lung (de preferinţă emulsie 50% de ulei de arahide sau alt ulei vegetal). Se adaugă o mixtură minerală şi se suplimentează cu vitamine provenite dintr-un preparat comercial care nu conţine dizaharide. Această formulă furnizează toţi factorii nutritivi esenţiali pentru creştere, are o osmolaritate relativ scăzută şi este bine tolerată. Se începe cu următoarea formulă de bază la 100 ml aliment : proteină 3,75 g ; grăsimi 1,65 g ; glucoză sau mixtură de glucoză şi fructoză 5 g; Na 1,85 mmol ; K 2,32 mmol ; Ca 1,75 mmol şi valoarea energetică 50,5 calorii. Formula se prepară din 50 g carne mixată, 5 g monozaharide 0,8 g mixtură minerală şi apă pînă la 100 ml. Iniţial se administrează 1/4 din această formulă completînd pînă la nevoia de lichide cu o soluţie simplă de glucoză sau dextroză 5%. Ulterior, se va îmbogăţi treptat alimentaţia în următoarea ordine :

— creşterea concentraţiei alimentului (formulei de bază) de la 1/4 la complet ;
— adaosul emulsiei de ulei de arahide sau alt ulei vegetal, progresiv, începînd cu 0,5 ml/zi — pînă la 2—5 ml/zi (în această etapă) ;
— creşterea cantităţii de proteină provenită din carnea de pui pînă la un aport total, zilnic, de 6 g/kg ;
— creşterea cantităţii de glucide pînă la 15—18 g/kg/zi
— creşterea cantităţii de lipide pînă la 2—3 ml/kg/zi ;
— creşterea cantităţii de mixtură minerală pînă la 1—1,5 g/kg/zi.

Formula dietetică de bază pe care am formulat-o se repartizează iniţial într-un număr mare de mese (8—10 mese/zi). Cantitatea totală de lichide

Scanned with OKEN Scanner

va fi de 200 ml/kg/zi. În continuare, se reduce treptat numărul de mese pînă la 5 mese pe zi și încep să fie introduse de asemenea alimentele de diversificare în concordanță cu vîrsta sugarului, starea sa de nutriție și toleranța digestivă. Sînt avute în vedere următoarele alimente : orez pasat cu 5% dextroză, apoi piure de morcov și carne sub formă de carne tocată. La această alimentație se ajunge — uneori — după mai multe luni ! (autorul englez apreciază la 5—6 luni), copilul fiind spitalizat, după care se continuă încă 2—3 luni la domiciliu. După acest nou interval de timp se respitalizează copilul și se încearcă toleranța la dizaharide și lapte după următoarea schemă :

— prima zi de reinternare : se introduce 1% lactoză, scoțînd din dietă 1% glucoză ;

— ziua a doua, a treia și a patra : se crește cantitatea de lactoză la 3%, 5% și respectiv, 7% ;

— ziua a cincea, se face testul de provocare cu 5 ml de lapte ;

— ziua a șasea, a șaptea, a opta și a noua : dacă testul de provocare a fost negativ se crește rapid cantitatea de lapte pînă la „rația" recomandată la vîrsta respectivă, folosind o formulă de lapte cu sarcină osmotică scăzută pentru solvați și, adaos de zahăr ;

— în ziua a 10-a : bolnavul este din nou externat, cu o dietă fără gluten.

După încă 3 luni se introduce glutenul în dietă și bolnavul continuă să fie dispensarizat, la intervale regulate, timp de 2 ani.

Subliniem că varianta IV, pe care am prezentat-o mai sus, și care presupune o perioadă foarte lungă de realimentare și recuperare nutrițională, va fi recomandată *numai în cazuri foarte severe de malnutriție protein-calorică,* cu *diaree cronică* rebelă la tratament [1]. Menționăm că în toate cele 4 variante este necesară introducerea precoce în dietă a unor surse de vitamine, *inițial* sub formă medicamentoasă, așa cum s-a arătat la varianta IV.

Poate fi necesară o medicație enzimatică (Festal, Cotazym, Trifer-ment). Despre necesitatea profilaxiei și tratamentului *infecțiilor* am vorbit într-un capitol precedent. De asemenea, despre *tratamentul adjuvant* și *simptomatic.*

2.4.12. CONSTIPAȚIA

Constipația se *definește* ca dificultatea la defecație. Pentru a vorbi de *constipație* este necesar să luăm în primul rînd în considerație frecvența anterioară a eliminării scaunelor care variază de la un copil la altul și variază, de asemenea, în funcție de vîrstă. Astfel la sugar variațiile individuale sînt între 2—3 scaune pe zi și 4—5 scaune pe zi (în funcție și de alimentație). La copilul mic frecvența scaunelor scade : 1 scaun la 2 zile pînă la 2—3 scaune pe zi. La copiii mai mari numărul de scaune pe zi variază, de asemenea : majoritatea copiilor au un scaun pe zi ; alții au un scaun la 2 zile, iar alții 2 scaune pe zi. Emiterea scaunului la două zile sau chiar mai rar nu înseamnă constipație, dacă nu se însoțește de alte simptome. Se va ține în plus seama și de consis-

[1] Este, de fapt schema de tratament dietetic al diareei cronice

Scanned with OKEN Scanner

tența scaunelor, precum și de fenomenele secundare ce pot apărea în cursul defecației sau după aceea. Și în privința consistenței există variații în limitele normalului : mase mari cilindrice sau „pastile" dure și uscate (în ultima eventualitate scaunele sînt și mai puțin frecvente) ; în mod paradoxal, „impactarea" de fecale antrenează periodic scaune mai moi sau chiar lichide (diaree paradoxală).

Fiziologia defecației. La sugar, defecația este un act reflex. Bolul fecal inițiază mișcări peristaltice, făcîndu-l să traverseze tot colonul, cu condiția ca plexurile mienterice să fie intacte. Mișcările peristaltice sînt influențate de impulsuri parasimpatice excitatorii și impulsuri simpatice inhibitorii. Cînd rectul este destins de fecale, fibrele aferente conduc impulsurile către „centrul defecației" situat în S_2, S_3 și S_4 ale măduvei[1]. Impulsurile motorii eferente pornite din acest centru produc relaxarea sfincterului anal intern. Impulsurile aferente care trec prin măduvă provoacă contracția mușchilor voluntari ai defecației. Presiunea intraabdominală crește ca urmare a contracției diafragmului și a mușchilor abdominali, și închiderea glotei. La vîrste mici dilatația (deschiderea) sfincterului anal se produce reflex. Mușchii *levator ani* se contractă, ridicînd anusul către masa fecală. În primul an de viață, defecația nu poate fi inhibată voluntar, astfel încît, fiecare mișcare peristaltică în masă poate antrena eliminarea unui scaun. În mod normal, reflexul defecației împiedică acumularea excesivă a materiilor fecale și deshidratarea acestora, și — deci — constipația. În al doilea an de viață și în anii care urmează devine posibil controlul cortical al defecației, realizat prin contractarea sau relaxarea *voluntară* a sfincterului anal extern care este un mușchi striat. Lipsa de control al defecației, după această vîrstă se numește *encoprezis ;* cauzele sînt sumarizate în tabelul 2.60.

Tabelul 2.60

Encoprezis : cauze

1. *Tulburări de control al defecației (tulburarea „instinctului" de curățenie ; encoprezis primar).*

   a. Afecțiuni cerebrale organice
      — paralizie cerebrală
      — deficit intelectual
   b. Leziuni medulospinale
      — meningocel sau mielomeningocel
      — paralizii
      — tumori
   c. Leziuni anatomice ale porțiunii terminale a intestinului.
   d. Diaree cronică

2. *Tulburări secundare (encoprezis secundar)*

   a. Megacolon idiopatic
   b. Boli comsumptive
   c. Tulburări de comportament

[1] Acest centru este supus, de asemenea, inhibiției parasimpatice și excitației simpatice.

Scanned with OKEN Scanner

Scaunele normale. Scaunele *meconiale* sînt de culoare neagră-verzuie, sînt groase, lipicioase și fără miros. În primele 3—4 zile de viață se elimină 3—4 scaune meconiale pe zi. Neeliminarea meconiului în primele 24 de ore poate avea cauze patologice: boală Hirschsprung, obstrucție intestinală, dop de meconiu, ileus dinamic (în septicemie sau alte boli severe ale nou-născutului), addicție maternă.

Scaunele de tranziție (scaune „mixte") sînt de culoare maron-verzuie, de consistență moale și pot conține cheaguri de lapte. Sînt în număr de 4—7 pe zi, între ziua a 4 și a 7-a de viață. Numărul de scaune eliminate în prima săptămînă de viață crește treptat, putînd ajunge la un număr maxim în ziua a 5-a de viață. Variațiile numerice ale scaunelor emise zilnic de nou-născut sînt și mai mari decît la alte vîrste. Sînt nou-născuți normali care nu au în unele zile nici un scaun și alții, de asemenea normali dar puțini la număr, care au pînă la 15 (!) scaune pe zi. În aceste condiții diagnosticul de diaree sau de constipație la nou-născut nu se bazează numai (sau nu atît) pe numărul de scaune emise pe zi, ci pe aspectul scaunelor și pe alte simptome sau semne clinice asociate. Despre aceasta este bine să fie informate și mamele.

Scaunele de lapte apar după prima săptămînă de viață și sînt diferite la sugarii hrăniți la sîn față de cei alimentați artificial. Sugarii alimentați cu lapte uman au scaune de culoare galbenă-aurie deschisă, sînt omogene, păstoase, sau cremoase (au fost asemănate cu jumările de ou), aderă la scutece, au miros acrișor ; numărul de scaune variază între 1 și 8 pe zi, cu o medie de 2—4 pe zi (unii sugari emit scaune după fiecare masă); ocazional scaunele sugarului alimentat la sîn au o culoare ușor verzuie și foarte rar (dacă primește o cantitate suficientă de lapte uman) sugarul este constipat. În alimentația cu lapte de vacă sau cu formule pe bază de lapte de vacă scaunele sînt chitoase, tari, de culoare galbenă-pai ; nu aderă la scutece ; se elimină în număr de 1—4 pe zi, cu o medie de 2 pe zi. Prin expunerea la aer scaunele „de lapte" devin verzi sau brune. Atît la sugarii alimentați la sîn cît și la sugarii alimentați artificial frecvența scaunelor scade după 1—3 luni de viață. Un număr mic de sugari au cîte un scaun la 2—3 zile. În jurul vîrstei de 1 an majoritatea copiilor au cîte un scaun zilnic (rareori mai multe sau mai puține). Introducerea inițială în alimentație a alimentelor solide, tăiate în bucățele, se poate solda cu apariția aproape nemodificată a acestora în scaune, iar mucusul este obișnuit prezent în scaunele sugarilor care suferă de afecțiuni ale căilor aeriene superioare. Scaunul decolorat, acolic poate fi ocazional eliminat și de un sugar sau copil sănătos.

Menținerea unei funcții normale a intestinului inferior. Această funcție trebuie *„antrenată"*, fără a se omite însă frecvența naturală a scaunelor și nivelul dezvoltării neuro-musculare la copilul respectiv. Antrenarea nu trebuie făcută coercitiv, iar dorința unor părinți ca să obțină, prin antrenare, la copilul lor un singur scaun pe zi nu este justificată. Dacă eliminarea scaunelor devine sursă de conflict, se poate dezvolta constipația, favorizată și de eventuale alte evenimente *stress*-ante survenite în familie. După primele cîteva luni de viață majoritatea sugarilor au „ore" de scaun în general predictibile și sînt puțini aceia care continuă și după aceste cîteva luni să aibă o

Scanned with OKEN Scanner

defecație neregulată. *Instruirea*[1] pentru un bun control al defecației trebuie făcută competent și cu perseverență, pentru că înșuși alimentați cu lapte uman au scaune de culoare galbenă-aurie deschisă, tare neuromusculară, emoțională și — chiar socială corespunzătoare. Este bine ca „instruirea" să fie amînată pînă ce copilul (sugarul) știe să meargă, nu atît din cauza unor neregularități anterioare ale scaunului cît prin faptul că fiecare altă îndemînare (mersul, de exemplu) este o activitate integrată și copilul are dificultăți să dobîndească două deprinderi concomitent. Cum în general mersul este bine stăpînit pe la vîrsta de 14—15 luni, în acea perioadă poate fi începută instruirea. Copilul este capabil (sau va deveni capabil) să se abțină de la defecație[2], știe „să vocalizeze" într-un fel nevoia de a defeca, înțelege ce se așteaptă de la el cînd este pus pe oliță și începe să dorească să-i facă plăcere mamei pentru că încearcă (și va reuși în timp) să-și controleze funcția intestinală. Dezvoltarea acestor capacități (abilități) este relativ înceată și nu poate fi accelerată prin presiuni din afară (din partea anturajului). Spontaneitatea, imitația, și efortul anturajului (dar nu numai acesta) îl fac pe copil să-și controleze bine defecația pe la vîrsta de 2 ani.

O *altă condiție* pentru așezarea pe oală la 14—15 luni este normalitatea scaunului. De obicei sînt necesare 10 minute de ținere pe oliță pentru apariția scaunului. Alegerea momentului (cînd punem copilul pe oliță) nu va fi predeterminată ; nici metoda de a se pune mai întîi un supozitor și apoi a așeza copilul pe oliță nu este recomandată. Se poate alege momentul aproximativ, dacă scaunul este foarte regulat sau se ține seama de momentul în care copilul schițează un anume efort

---

[1] Dacă sugarul are scaune la ore regulate și poate sta bine în șezut, mama încearcă să surprindă momentul defecației și *să „prindă"* scaunul în oliță ; trebuie însă să fie cunoscut că aceasta nu înseamnă antrenare și că defecația continuă să fie un act reflex, involuntar (sugarul nu are nici dezvoltarea neuromusculară corespunzătoare inhibării reflexului de defecație, nici dezvoltarea corticală care să-l facă apt să înțeleagă ceea ce trebuie să ceară de la el însuși și să asocieze vorbele cu actul). „Pîndirea" scaunului este astfel numai o măsură pentru păstrarea curățeniei și face ca mama să aibă mai puține lucruri de spălat. Mama poate să aibă însă surpriza ca, în momentul cînd sugarul începe să meargă, să aibă scaune mai neregulate și să fie mai greu de pîndit (se va explica mamelor că insuccesul nu ține de o eventuală „dereglare" survenită între timp).

Alegerea oliței prezintă importanță pentru instruirea cu succes. Olița trebuie să fie astfel confecționată încît să ușureze defecația și să nu producă frică. Spațiul de așezare trebuie să fie suficient de mic pentru ca marginile oliței să poată sprijini tuberozitățile ischionului ; dacă se poate, este bine să aibă suport pentru brațe și spate și un loc dur pentru sprijinirea picioarelor. Este avantajos să existe un dispozitiv pentru plasarea oliței chiar pe toaleta adulților (copilul pare că se identifică cu ceilalți membri ai familiei); așezarea oliței jos pe dușumea este cel mai comun practicată, dar nu și cea mai bună metodă (este numai mai comodă, scutind părinții să supravegheze copilul de o eventuală cădere). Adaptarea oliței la toaleta adulților poate să provoace copilului frică și părinții trebuie să rămînă tot timpul lîngă copil. Pe măsură ce crește, copilul se va putea urca singur, cu o mică scăriță ajutătoare, atunci cînd el însuși consideră că are nevoie. Toată această „instalație" se recomandă să permită o poziție optimă pentru defecație : copilul trebuie să fie capabil să se aplece înainte, cu coapsele parțial flectate pe abdomen și picioarele bine plasate pe podea (dacă olița este pusă jos) sau pe un suport special pentru picioare.

[2] Prin control cortical.

Scanned with OKEN Scanner

sau o anumită silabisire. La punerea pe oliță mama va folosi totdeauna aceleași vorbe. Instruirea poate fi întreruptă pe o anumită perioadă dacă copilul este obosit sau bolnav. În al doilea an de viață sînt comune și unele *lapsus*-uri în controlul funcției intestinului, mai ales cînd copilul se află în perioada integrării unor noi îndemînări sau „încearcă" o anumită tulburare.

Rezistența la instruire poate avea o bază emoțională. Uneori sugarul nu folosește silabisirea prin care definește defecația decît după ce defecația s-a produs, dar aceasta înseamnă că el este în cursul procesului de deprindere și învață să conecteze cuvîntul respectiv cu actul defecației (această conexiune este o manifestare esențială a deprinderii). Este de asemenea posibil ca defecața să se producă imediat ce copilul (în general, în jurul vîrstei de 2 ani) a fost ridicat de pe oală și îmbrăcat. Această manifestare — spre deosebire de precedenta — poate fi considerată o manifestare de rezistență, putînd fi corelată cu negativismul, evidențiabil (în cazurile respective) și prin alte aspecte ale comportamentului copilului. Manifestarea este de cele mai multe ori trecătoare și nu reprezintă un temei de îngrijorare. Pe la vîrsta de 2—3 ani, dacă totul merge bine, se poate conta pe performanța copilului de a merge singur la toaletă.

Lapsus-uri mai pot exista însă și în al treilea an de viață, dar *rezistența* reală la instruire are următoarele *cauze:* frica (de durere la defecare corelată cu punerea pe oliță, de cădere de pe oliță, de „trasul apei"), dezgustul matern (copilul nu încearcă acest sentiment, fiind de obicei mulțumit de actul său fără să-i fie silă să privească scaunul), alterarea relațiilor mamă-copil (prin folosirea constrîngerii sau pedepsirii în procesul de instruire).

Cauzele constipației (sau a infrecvenței scaunelor) (tabelul 2.61). Constipația sau infrecvența scaunelor apar atunci

Tabelul 2.61

Etiologia constipației cronice

I. *Tulburări funcționale*

1. Tulburări ale mecanismului de defecare
   a. „Suprimarea" („înăbușirea") reflexului de defecare
      — Inhibiție de durere în boli anorectale
      — Efect psihogen (frică, încăpățînare etc.).
   b. Percepere deficitară a reflexului de destindere a ampulei rectale
      — Leziuni ale măduvei
      — Afecțiuni sau defecte organice ale SNC
2. Tulburări ale motilității intestinale
   a. Disgenezie a celulelor ganglionare
      — Megacolon congenital (boală Hirschsprung)
      — Sindrom Zuelzer-Willson
      — Segment aganglionar ultrascurt
   b. Megacolon idiopatic
   c. Constipație spastică
      — Psihogenă
      — Toxică (intoxicație cu plumb, porfirie)
   d. Tulburări endocrine
      — Hiperparatiroidism
      — Hipervitaminoză D

(continuare tabel 2.61)

— Hipotireoză
e. Lezarea celulelor ganglionare
— Abuz de laxative
— Boala Chagas
— Deficit de vitamina B_1
f. Efecte medicamentoase (de exemplu, tratament anticonvulsivant)

II. *Tulburări mecanice care interferează tranzitul*
1. Megacolon secundar stenozelor și atreziilor anale și rectale, tumorilor din micul bazin
2. Dolicocolon, dolicosigmoid

cînd sînt interferate : (1) mișcările peristaltice în masă ale colonului ; (2) arcul reflex spinal ; (3) relaxarea sfincterelor anale ; (4) contracția mușchilor voluntari ; (5) controlul autonom și cortical al defecației. Aceste 5 categorii vor fi descrise separat ; în tabelul 2.62 se face o evaluare diferențială clinică.

Tabelul 2.62

Diagnosticul diferențial clinic al constipației

	Constipație simplă	Constipație cronică cu dilatarea rectului	Megacolon congenital	Constipație spastică
Debut	Orice vîrstă	După perioada de sugar	Imediat după naștere și în primele luni	Vîrsta școlară
Frecvență	+++	++	Rară	Rară
Dezvoltarea copilului	Normală	Normală	De obicei tulburată	Normală
Scibale palpabile abdominal	±	±	±	Frecvent
Meteorism abdominal	–	–	++	–
Tenesme	±	±	±	++
Defecație frecventă	+	+	Ø	+
Murdărirea involuntară a chiloților	–	++	–	–
Tact rectal	Cantități mici, scaune „tari"	Cantități mari, de obicei semiconsistente, rect larg	Rect strîmt și gol	Scibale în număr redus sau absente

(1) *Interferarea mișcărilor peristaltice în masă ale colonului* poate surveni fie în condiții de integritate anatomică a mecanismelor peristalticei colonului, fie în condițiile în care mecanismele reflexe ale peristalticei în masă a colonului sînt anatomic defectuoase.

Scanned with OKEN Scanner

Din *prima categorie* fac parte lipsa unui bol fecal adecvat[1], prezența unor scaune dure[2], obstrucția mecanică[3] și ileusul paralitic[4]. Din *a 2-a categorie* face parte, în primul rînd, megacolonul aganglionar în care dilatația nu se întinde niciodată pînă la anus. La nou-născut semnul cel mai fidel este eliminarea cu întîrziere a bariului introdus prin clismă (dilatarea proximal ganglonozei poate să nu fie vizibilă, nefiind timp suficient să se producă); pot exista malformații asociate (vezică atonă și megaureter); dacă nu se face corecția în timp util, apare progresiv mărirea de volum a abdomenului, diareea, febra, deshidratarea și alterarea stării generale; principala complicație este enterocolita. Există și o formă anatomică de megacolon prin stenoză anorectală sau strictură rectală postoperatorie (după corecția anusului imperforat); mai poate fi produs de tumori (intrinseci sau extrinseci). Debutul este obișnuit insidios și variabil ca moment al apariției (în legătură cu gradul obstrucției). Se vorbește în rare cazuri și de o entitate aparte: achalazia proximală a anusului, demonstrabilă prin investigarea motilității.

---

[1] *Lipsa unui bol fecal adecvat* face ca stimulul mișcărilor de masă ale colonului să fie de asemenea inadecvat. Aceasta se observă în anorexie, subalimentație, vărsături; lipsa fibrelor în stare brută din dietă (folosirea alimentelor mixate după vîrsta de 10—12 luni, folosirea amidonului foarte rafinat în dietă); dieta hiperproteică (proteina este aproape în totalitate digerată, lăsînd foarte puțin reziduu); folosirea clismelor, laxativelor și supozitoarelor care golesc colonul și înlătură pentru 2—3 zile stimulul peristalticei (diareea însăși poate fi urmată, prin golirea completă a colonului de evacuarea infrecventă a scaunelor timp de cîteva zile).

[2] *Scaunele dure* interferează eficacitatea mișcărilor peristaltice. Înlocuirea unei mese de sîn cu o masă de *lapte de vacă* se poate solda cu solidificarea scaunelor. De asemenea, sau mai ales, *increta* excesivă de lapte de vacă (ocazional, sugarii refuză în ultima jumătate a primului an de viață diversificarea cu alimente solide și consumă cantități excesive — uneori pînă la 2 litri! pe zi — de lapte de vacă ceea ce duce la formarea de cazeinat de calciu și săpunuri, cu prezența unui bol fecal dur care nu stimulează peristaltica). *Desicarea* scaunelor are efecte similare. Deshidratarea și febra duc la desicarea scaunelor prin scăderea secrețiilor intestinale și mărirea absorbției apei din colon; constipația este un simptom comun în bolile febrile, iar în sezonul cald sugarii pot fi constipați dacă aportul de lichide nu este suficient; scaunele sînt de asemenea desicate în acidoza renală, diabetul insipid și hipercalcemia idiopatică. Retenționarea mai îndelungată a scaunului în rect are efecte similare, prin absorbție mare de apă.

[3] *Obstrucția mecanică* blochează progresiunea fecalelor și interferează mișcările peristaltice, rezultînd constipație comună sau intractabilă. Circumstanțe: atrezie intestinală; anus imperforat (constipația poate fi modul de prezentare la sugarii cu anus imperforat și fistulă rectoperineală); ileus meconial; echivalentul ileusului meconial (obstrucție intestinală ce survine ocazional la copiii cu fibroză chistică; la examinarea abdomenului se palpează mase fecale dure, de consistența cauciucului); dop de meconiu îngroșat în colonul terminal al nounăscutului (nu poate fi eliminat meconiul, apărînd semne de obstrucție intestinală cu distensia abdomenului, vărsături uneori bilioase, garguimente intestinale, aspect radiologic caracteristic prin clismă baritată); stenoza intestinală; malrotația; volvulusul; duplicația în special a rectului; hernia încarcerată; invaginația (prin aderențe).

[4] Ileusul paralitic: peritonită, postoperator, dinamic, hipokalemie.

(2) *Interferarea arcului reflex spinal* cuprinde (este determinată de) : inhibiția voluntară a defecației[1], folosirea excesivă a supozitoarelor, laxativelor sau clismelor[2], leziuni ale măduvei spinale[3].

(3) *Interferarea relaxării sfincterelor anale* poate fi consecința fisurilor anale[4], stenozei anale congenitale[5] sau stricturii anale dobîndite[6].

(4) *Interferarea activității mușchilor voluntari ai defecației* poate surveni în caz de deficiență congenitală sau absența mușchilor abdominali[7]; *floppy infant synarome ;* paralizie cerebrală; poliomielită; sindrom Guillain-Barré ; paralizie postdifterică; rahitism (cauză de musculatură abdominală flască); anemie (se poate asocia cu musculatură flască, hipotonă); supradozare de vitamina D ; hipotiroidism (hipotonia musculaturii abdominale și intestinale — constipația fiind un semn precoce

---

[1] *Inhibiția voluntară a defecației poate* induce dispariția stimulului defecației ; prin desicare scaunul trece și mai greu, provoacă durere și crește inhibiția. Poate surveni în următoarele circumstanțe : copii „prea ocupați" pentru a putea merge la toaletă ; teama de a nu întîrzia ; graba sau jena de a merge la altă toletă decît cea de acasă ; călătorii sau alte modalități de schimbare a obiceiurilor ; sugari și copii mici în cursul spitalizării (se va acorda o atenție deosebită din partea personalului mediu pentru folosirea oliței) ; dorința nesatisfăcută a copilului, în general mai mare de 4 ani, de a fi singur în momentul respectiv.

[2] *Supozitoarele, laxativele sau clismele* folosite excesiv golesc colonul, scaunele devenind infrecvente 2—3 zile, făcînd impresia (care poate fi falsă) că a revenit constipația. După mult timp de folosire a laxativelor intestinul devine insensibil la propriile lui reflexe fiziologice și este dependent de evacuarea artificială a scaunelor.

[3] *Leziunile măduvei spinale* deasupra centrului defecației (S_2, S_3 și S_4) se soldează cu pierderea controlului voluntar, defecația redevenind un act reflex de golire automată a rectului la fiecare mișcare peristaltică în masă a colonului. Dacă leziunea este situată chiar la nivelul centrului, antrenînd distrugerea centrului, face să dispară orice senzație rectală și induce relaxarea sfincterului anal extern, dar aceasta conduce mai curînd la incontinență (este însă rar ca o leziune neurologică să producă incontinență fecală fără tulburarea controlului vezical); continența rectală este realizată de activitatea sfincterului anal intern (sub control reflex) și a sfincterului anal extern (controlat atît reflex, cît și voluntar). Principalele cauze sînt : mielomeningocelul, spina bifida ocultă cu mielodisplazie, secțiunea transversală a măduvei spinale, diastematomelia (se caracterizează prin dificultatea de a merge, asociată frecvent cu „picurarea" urinii și incontinența fecală), neoplasmele

[4] *Fisura anală* este una din cele mai frecvente cauze de constipație la sugar. Sugarul nu are scaun la cîteva zile, iar cînd este emis, scaunul este dur, cu striuri de sînge proaspăt. Fisurile pot fi văzute ținînd copilul în poziție genu-pectorală, cu fesele îndepărtate (pentru ca joncțiunea cutaneomucoasă a anusului să fie vizibilă); leziunile precoce au aspect de eroziuni superficiale, altele apar ca niște crăpături liniare sau eliptice ; fisurile vechi sînt profunde și indurate. Fisura internă poate fi văzută în momentul cînd degetul examinator este retras prin sfincterul anal relaxat (examinarea rectală este necesară atunci cînd fisura nu poate fi observată prin simpla inspectare a regiunii anale deși anamneza este sugestivă). Fisurile inhibă involuntar defecația, producînd un spasm al sfincterului anal extern : scaunele se usucă, copilul este iritat înainte și după emiterea scaunului. Trecerea scaunelor dure lezează mucoasa și împiedică vindecarea fisurii, apărînd astfel un cerc vicios. Este posibil ca fisura anală să apară la bolnavii cu stenoză anală precum și la copiii mai mari cu oxiuri (prin grataj anal).

[5] *Stenoza anală congenitală* este cauză comună de constipație la sugarii mici.

[6] Poate fi o sechelă a *anusului imperforat*, operat.

[7] Se caracterizează prin abdomen protuberant și adesea asimetric, constipația fiind totdeauna prezentă ; pot fi prezente vezica mărită de volum, hidroureterul și hidronefroza.

Scanned with OKEN Scanner

în această boală); botulismul infantil (poate produce inițial constipație și, ulterior, țipăt slab, dificultate la supt, disfagie, pierderea „dexterității" copilului de a-și ține capul).

(5) *Interferarea controlului autonom și cortical al defecației* se semnalează în colonul iritabil și în *encoprezis*. *Encoprezis*-ul cu megacolon funcțional secundar constipației se caracterizează prin pătarea lenjeriei prin pasaj involuntar de fecale (sugestiv la copilul mai mare de 4 ani). Periodic se elimină scaune voluminoase, spontane. La tact, este plin cu fecale, este larg : paradoxal, scaunele pot fi moi, dar de cele mai multe ori sînt dure. Constipația este de lungă durată (clinic și radiologic se decelează mase fecale mari). Unii copii au numai retenție rectală, cu megarect (fără megacolon). Dacă nu are megacolon, în mod obișnuit, copilul cu *encoprezis* are o patologie psihică, dar defecarea dureroasă prin fisură anală, frică de a merge la toaletă, coercițiune în procesul de antrenare a continenței, abținere voluntară reactivă — pot fi cauze de *encoprezis*. Mecanismul poate fi astfel schițat : masele fecale acumulate distal destind rectul ; receptorii senzitivi din peretele rectal și din mușchii puborectali determină dilatarea reflexă a sfincterului anal intern ; prin relaxarea consecutivă a mușchiului *levator ani* și a ridicării anusului se relaxează și sfincterul anal extern și apare *encoprezis*-ul. Se poate nota durere colicativă abdominală, dar distensia abdominală este mai puțin importantă decît în aganglionoză. La copiii la care factorii emoționali sînt predominanți, se ajunge la refuzul de a merge la toaletă (copiii își țin coapsele în adducție forțată și se străduiesc să împiedice voluntar defecația). O urografie poate fi necesară pentru a elimina hidronefroza și/sau refluxul vezicoureteral secundar.

Pseudoconstipația poate apărea pe perioade limitate în caz de subalimentație, în inaniție, după o diaree tratată dietetic restrictiv sau după vărsături ciclice acetonemice.

Tratamentul constipației cronice este în primul rînd etiologic, afecțiunea de bază trebuind să fie căutată cu perseverență (în special bolile organice care pot fi corectate chirurgical, hipotireoza, rahitismul, supradozarea de vitamina D etc.). Tratamentul constipației la copilul mic trebuie să fie inițiat precoce, încă din perioada de sugar (se va ține însă seama că debutul precoce al constipației adevărate — din primele luni de viață — sugerează mai curînd obstrucția intestinală, boala Hirschsprung, stenoza anală sau rectală, și că în aceste cazuri **rezolvarea este chirurgicală**). Dacă constipația este o consecință a greșelilor dietetice (alimentația bogată în proteine și lipide duce la constipație, chiar dacă — în valoarea absolută — hidrocarbonatele sînt administrate în cantitate adecvată), schimbarea dietei este cel mai bun remediu. Schimbarea dietei va avea de asemenea în vedere scăderea cantității de lapte (dacă este nepermis de mare), îmbogățirea regimului cu legume, fructe (sub formă de piureuri) și aport de fibre. Se va ține seama că morcovii și bananele pot induce constipație, iar conopida și merele scaune moi. Dacă se folosește obișnuit orezul și copilul (sugarul) este constipat, mucilagiul de orez va fi înlocuit (eventual cu mucilagiul din fulgi de ovăz). Supozitoarele sau clismele evacuatoare vor fi folosite numai pe perioade scurte, în caz de fisuri sau ragade anale sau (eventualitate foarte rară la copil) de hemoroizi externi sau interni;

Scanned with OKEN Scanner

în aceste circumstanțe, frica de defecație și reprimarea stimulului defecației determină un fel de constipație „voită". Laxativele vor fi, pe cît posibil, evitate mai ales la copilul mic, căci obișnuința se dezvoltă destul de rapid. Constipația emoțională este greu de tratat, fiindcă trebuie acționat asupra negativismului, tensiunii psihice din familie, eventualelor *stress*-uri etc.

În cazul unei constipații cronice în care nici o cauză nu poate fi nici măcar suspectată s-ar putea proceda după următorul plan : se evacuează inițial intestinul cu un laxativ osmotic sau clismă ; la copilul mai mare de 2 ani se administrează dimineața o cantitate acceptabilă dintr-un preparat care conține : 2 linguri de germeni de grîu, o lingură de semințe de floarea soarelui decorticate, o lingură de ulei de floarea soarelui sau de porumb, o lingură de lactoză și 100 g fructe proaspete la care se poate adăuga suc de lămîie și lapte după preferință ; dacă nu se obțin rezultate satisfăcătoare, se va administra un laxativ, scăzîndu-se progresiv doza pînă la sistarea tratamentului (uneori după cîteva luni). Substanțele (medicamentele de tip ergotaminic) dozate în picături, sînt folosite în caz de atonie intestinală. După masă, copilul va fi ținut pe oliță (toaletă) aproximativ 10 minute. La nevoie se încearcă dilatarea sfincterelor anale sub narcoză. Psihoterapia poate fi necesară. La școlarul labil vegetativ, cu constipație spastică, se vor include în dietă compotul de fructe, spanacul, mazărea boabe, fasolea verde (dacă vîrsta permite) Sînt indicate preparatele de beladona, atropina în doze mici sau alte antispastice. Dacă sînt necesare laxativele, se preferă uleiul de parafină, în doză de o jumătate pînă la o lingură sau două de 1—2 ori pe zi, sau sărurile „osmotice".

2.4.13. DUREREA ABDOMINALĂ (RECURENTĂ ȘI EPISODICĂ)

Este unul dintre cele mai frecvente simptome la sugar și copil. Evaluarea acestui simptom este adesea dificilă. Există în abdomen două tipuri de fibre nervoase : fibrele A situate în piele și mușchi (care mediază durerile localizate, cu caracter brusc) și fibrele C situate în peritoneul parietal, viscere și mușchi (care transmit durerile surde și prost localizate). Aceste fibre aferente — A și C — au corpurile celulare în ganglionii rădăcinilor posterioare ale segmentelor medulare vecine și în coarnele posterioare ; în timp ce unii axoni se încrucișează pe linia mediană și trec în formația reticulară a bulbului și creierului mijlociu, alte fibre ating talamusul. Durerea este percepută în girusul postcentral al cortexului care recepționează impulsuri din ambele părți ale corpului.

Durerea abdominală poate fi suspectată la sugarii care țipă sau plîng persistent, sînt neliniștiți, iritabili, se zvîrcolesc, respiră zgomotos, își flectează coapsele pe abdomen și refuză alimentația.

Cauzele generale apar în tabelul 2.63 iar diagnosticul durerii, ca simptom de însoțire, în tabelul 2.64. Durerile abdominale sînt însă greu de evaluat la *s u g a r*. Un sugar mic care țipă este mai curînd considerat înfometat. Dacă țipetele persistă după masă, se consideră că are dureri.

Colicile abdominale la sugar sînt considerate manifestări comune, cu o frecvență de aproximativ 10% ; sînt benigne. Nu se cunoaște

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.63

Cauzele generale ale durerii abdominale

1. Tracțiune pe rădăcina mezenterului (extrem de sensibilă)
2. Distensia peretelui intestinal (de exemplu, aerocolie)
3. Hiperperistaltism (spasme, colică abdominală)
4. Leziuni inflamatorii (inclusiv chimice) ale unor organe, țesuturi sau ale peritoneului.
5. Hipoxie locală (de exemplu, în hernii strangulate, volvulus, invaginație).
6. Distensia capsulei unor organe (de exemplu, hepatomegalia constituită brusc).

Tabelul 2.64

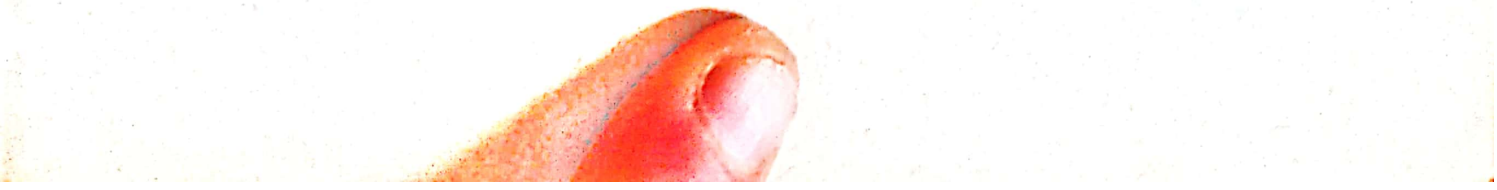
Diagnosticul diferențial al durerilor abdominale acute ca simptom de însoțire

Cu caracter absolut de urgență	Fără caracter absolut de urgență
Apendicita *	Angina (eventual, în scarlatină)
Ileusul (indiferent de etiologie)*	Pielonefrita
Invaginația *	Boala din Bornholm
Peritonita acută *	Ascariaza
Enterita acută (eventual, toxicoza)	Gastrita, ulcer gastric
Pneumonia pneumococică, cu pleurezie și/sau miocardită acută	Prodrom de boală infectocontagioasă : rujeolă, hepatită
Vărsături acetonemice	Purpură Henoch (abdominală)
Comă diabetică	Ileită terminală
Uremie eclamptică	Limfadenită mezenterică
Litiază urinară	Tulburări premenstruale
Meningită	Tuse convulsivă
Encefalită	Infecție urliană
Intoxicații acute	Colici abdominale

* Cauze de *abdomen acut*

cauza; au fost invocate — fără a da satisfacție — imaturitatea sistemului nervos, rangul unu al nașterii, tulburarea emoțională în familie. Modul de producere nu este bine înțeles. Sînt sugari mici care țipă perioade lungi de timp — ca și cum ar avea dureri — de obicei la aceeași oră din zi sau din noapte (apar însă mai frecvent seara) ; uneori nici nu se știe sigur dacă este vorba de dureri abdominale. Nu există diferență de sex. Este important să fie diferențiate de alergia la laptele de vacă, sau de intoleranța la lactoză, care pot debuta similar. Există riscul ca diagnosticul să fie eronat, trecîndu-se cu vederea boli semnificative. Invariabil, sugarii cu colici abdominale sînt aparent sănătoși, au adesea apetit vorace ; în afară de meteorism abdominal, cu prezența de gaze în exces în abdomen, nu există semne sau simptome gastrointestinale de însoțire. Colicile dispar spontan după 9—12 săptămîni de viață ; unii autori recomandă un tratament cu medicamente antispastice de tipul dicyclominei hidroclorice, 5—10 mg înainte de mese (sau dicydoverinum).

Există însă și *tulburări severe* care provoacă dureri abdominale la această vîrstă, necesitînd *măsuri de urgență:* gastroenterite acute,



intestin strangulat, invaginație intestinală (durere subită, paroxistică, cu perioade de acalmie, prezența sîngelui în scaun — în general la sugari mai mari) etc. Acestea, și multe *alte cauze de durere abdominală* vor fi trecute ulterior în revistă. În tabelul 2.65 sînt înscrise principalele cauze de abdomen acut, atît la sugar cît și la alte vîrste.

Tabelul 2.65

Abdomenul acut : cauze mai frecvente

1. *Boli inflamatorii*
   a. Apendicita acută și perforată
   b. Peritonita
   c. Enterita ulceronecrotică
   d. Colecistita acută
   e. Pancreatita acută
2. *Ileusul*
   a. Ileusul paralitic
      — postoperator
      — toxic
   b. Ileusul mecanic
      — invaginație intestinală
      — bride peritoneale
      — volvulus
      — ileus produs de ascarizi
      — tumori abdominale
3. *Torsionarea unor organe, tumori sau chisturi pedunculate*
   a. Torsionarea ovarului
   b. Fibroame sau alte tumori pedunculate
   c. Chisturi mezenterice torsionate
4. *Traumatisme abdominale*
   a. Ruptură de splină (sau ficat)
   b. Perforarea intestinului
   c. Leziuni pancreatice
   d. Ruptura rinichiului sau vezicii urinare

La preșcolari și copiii mai mari nu vor fi trecute cu vederea apendicita și infecția tractului urinar, cauze comune de durere abdominală la aceste vîrste. La adolescenți, boala inflamatorie a intestinului, boala peptică și — chiar — tulburările ginecologice trebuie avute în vedere. Nu se va omite, de asemenea, că 10% din copiii de vîrstă școlară suferă de *dureri abdominale recurente*, dar numai în mai puțin de 10% din aceste cazuri durerile sînt produse de cauze organice detectabile. Durerea abdominală etichetată *„funcțională"* este într-adevăr prevalentă la preadolescenți, dar — oricum ar fi, durerea este pentru copil o realitate, indiferent de cauza sa.

Durerea abdominală de cauză viscerală tinde să se localizeze pe linia mediană și să fie percepută în dermatoamele din care organul respectiv primește inervația. Astfel, stimulii dureroși care își au originea în ficat, pancreas, sistemul biliar, stomac și intestinul superior se simt în epigastru, iar durerea cu punct de plecare în intestinul subțire

Scanned with OKEN Scanner

distal, cec, apendice şi colonul ascendent este percepută în regiunea periombilicală; durerile din intestinul distal, tractul urinar şi organele pelviene este simţită în regiunea suprapubiană. Frecvent, durerea are *caracter colicativ* (tabelul 2.66) şi se poate asocia cu fenomene autonome.

Tabelul 2.66

Cauze de colici abdominale (periombilicale)

1. Colicile abdominale din primele 3 luni de viaţă
2. Vărsături acetonemice
3. Constipaţie
4. Epilepsie
5. Gastrită şi ulcer gastric sau duodenal
6. Parazitoze intestinale (în special, giardiaza şi ascariaza)
7. Litiază urinară
8. Apendicită cronică recidivantă (uneori)
9. Cec mobil
10. Ileită terminală (uneori)
11. Infecţii abdominale uşoare cu caracter recidivant şi participarea ganglionilor mezenterici
12. „Influenţe" psihice pozitive sau negative: bucurie, mîhnire, supărare, frică, neadaptare şcolară (sau cu activitate excesivă), stări emotive şi/sau de *stress*

Mişcarea bolnavului (sau schimbarea poziţiei) poate atenua durerea. Durerea poate iradia la distanţă în zone inervate de acelaşi neurosegment ca şi organul sau ţesutul bolnav (mai ales în caz de durere viscerală în care stimulul este mai intens). Durerea parietală este obişnuit mai localizată şi mai intensă decît durerea viscerală, fiind adesea agravată de mişcare. Impulsurile parietale se transmit prin fibrele C, prin nervii periferici corespunzători dermatoamelor T_6—L_1; este posibilă lateralizarea durerii, inervaţia fiind independentă, de o parte şi de alta.

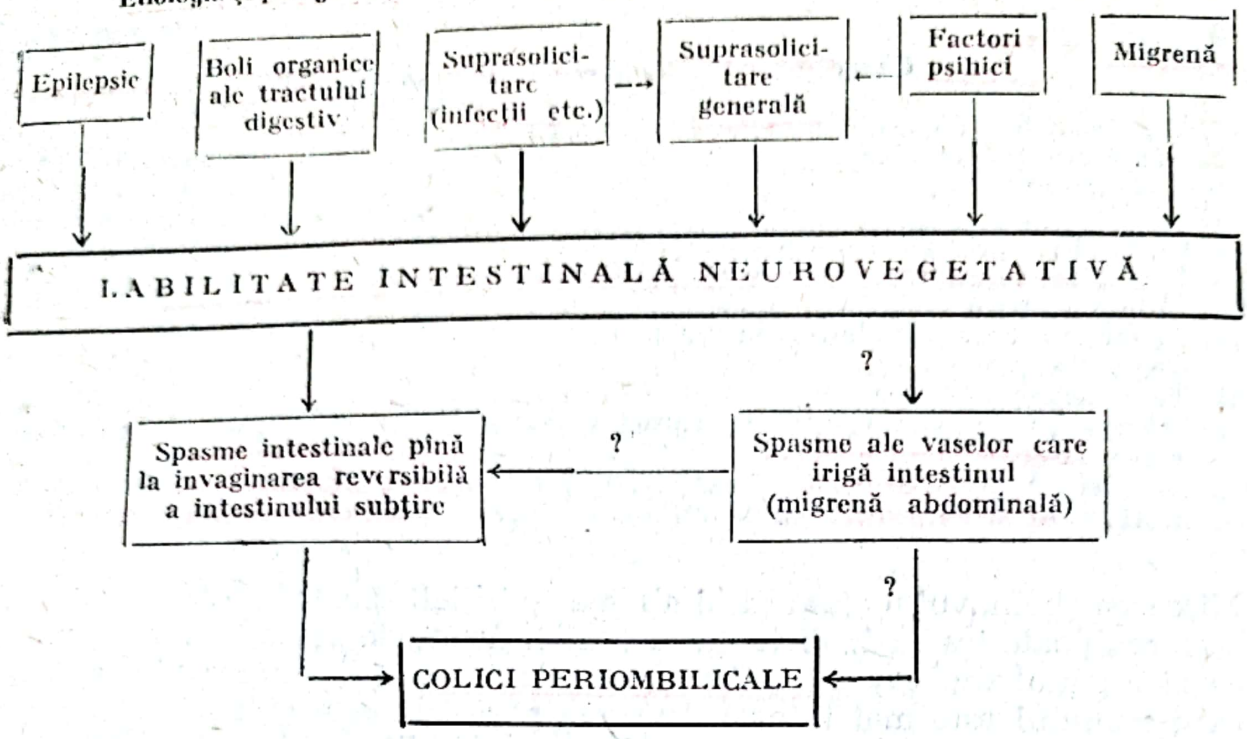
Fibrele din intestin reacţionează în special la tensiune şi întindere. Este posibil ca inflamaţia să sensibilizeze terminaţiile nervoase şi să scadă pragul durerii; nu se cunoaşte totuşi bine cum (prin ce mecanisme) se produce durerea în caz de *inflamaţie*. În *ischemie* durerea se produce prin acţiunea metaboliţilor tisulari eliberaţi în regiunea terminaţiilor nervoase. Perceperea durerii este modulată de către impulsurile pornite din encefal sau de la alţi stimuli periferici. Dintre *factorii psihici* care par să fie de importanţă particulară în apariţia durerii se citează: anxietatea, acumularea unei experienţe din manifestări anterioare, interpretarea consecinţelor injuriei, echilibrul psihologic, personalitatea bolnavului şi gradul de cultură.

2.4.13.1. FORME CLINICE

Durerea abdominală recurentă (tabelul 2.67). Este una dintre cele mai frecvente motive de prezentare a copilului la consultaţia pediatrică. Evaluarea semnificaţiei diagnostice a durerii abdominale este dificilă, mai ales dacă simptomele sînt majore, mimînd o boală organică sau părinţii nu au posibilitatea să intuiască substratul psihologic, eventual, al suferinţei. Există 3 surse majore de dificultate: *numărul mare şi diversitatea bolilor organice* care pot prezenta durere abdominală

Tabelul 2.67

Etiologia și patogenia durerilor abdominale recurente cu localizare periombilicală



recurentă și care necesită terapie specifică (existînd un mare număr de alternative de boală organică care trebuie excluse, diagnosticul de *durere abdominală emoțională* poate deveni practic imposibil); posibilitatea ca *distincția* clară între boala organică și tulburarea emoțională să nu poată fi justificată sau ca cele două cauze — emoțională și organică să coexiste (de exemplu, ulcerul duodenal furnizează sursă organică de durere, fiind însă sigur că ulcerația duodenală are cea mai mare incidență la copii cu *stress* emoțional); *caracterul* simptomului însuși (este o dificultate majoră ; suferința nu poate fi descrisă decît prin analogie ; copilului mic îi lipsește vocabularul și experiența pentru a putea da informații clare asupra caracterului durerii ; este nesigur, de asemenea, cînd sau în ce perioadă apare durerea, aceasta depinzînd de memoria mamei sau de observația sa și de experiența inadecvată a copilului ; în plus, copilul nu poate localiza sediul durerii, simptomul devenind și mai vag sau mai rar definit, chiar într-o boală organică localizată, și este astfel greu de deosebit de durerea generată de *stress*-ul emoțional).

Durerea abdominală recurentă la *copiii mici* poate reprezenta „un semnal" al *distress*-ului. Aproximativ o jumătate din copiii care au suferit de dureri abdominale în copilărie vor avea simptome abdominale și la vîrsta de adult. Medicul care examinează un copil cu dureri abdominale recurente poate presupune că este probabil că acestea să reprezinte mai curînd consecința *stress*-ului emoțional decît a unei boli organice, întrucît evaluarea lui Apley că numai 10% din copiii cu dureri abdominale recurente au boală organică a rămas valabilă. Anamneza (în special istoricul bolii) va fi cît mai completă, iar examenul obiectiv foarte minuțios, ceea ce va permite o evaluare adecvată a

Scanned with OKEN Scanner

posibilității existenței unei *boli organice*. Va fi manifestat un interes deosebit pentru a se stabili dacă există relații satisfăcătoare în familie, chiar și numai această insistență putînd avea un oarecare efect terapeutic imediat (precoce). Copiii cu dureri abdominale recurente sînt obișnuit în *vîrstă* de 4—13 ani ; cu cît copilul este mai mare cu atît tulburarea predomină la *sexul feminin*. Incidența nu este influențată de nivelul intelectual sau social. „Vechimea" bolii la prezentarea la consultații este de obicei de cîteva luni. Felul și localizarea durerii nu au nimic caracteristic. Încadrarea în timp (într-o anumită perioadă de timp) este decepționantă. Mai comun, pe baza observației mamei, se relatează că durerea survine imediat după micul dejun, dar se pare că acest orar sugerează mai puțin că activitatea școlară este cauza *distress*-ului (mai curînd copilul este emoționat de părăsirea casei și este îngrijorat de cei pe care îi lasă acasă). Mai importante decît caracterele durerii par să fie *manifestările asociate* (*stress*-ul emoțional este improbabil să se manifeste izolat): cefalee, capricii alimentare, neobedienţă, tulburări ale somnului, *enurezis*. Aceste asocieri trebuie căutate, căci pot să nu fie relatate spontan de părinți. Se vor lua date asupra personalității copilului (este timid ? anxios ? agitat ? în permanentă stare de tensiune?). Istoricul *familial* va fi riguros cules (durerea abdominală este de 6 ori mai comună la părinții și frații copiilor afectați decît la rude ; în familie pot exista manifestări sugestive : cefalee, dureri ale membrelor, „dezordini" nervoase). Istoricul bolii copilului, personalitatea și comportamentul său și „profilul" *nevrotic al familiei* sale sînt foarte sugestive pentru o bază emoțională a afectării copilului, dar un diagnostic complet trebuie să se sprijine pe identificarea cauzei *distress*-ului însuși. Aceasta trebuie căutată și în afara casei, dar mai obișnuit este vorba de influența tulburării unor relații din familie, între părinți, între frați sau între părinți și copii (cea mai probabilă fiind disarmonia dintre părinți). Pentru a descoperi cauza, discuția cu părinții trebuie să fie perseverentă și răbdătoare. Alt factor obișnuit este însă neplăcerea de a merge la școală („fobia de școală") generată de frica de ridicol, inabilitatea colaborării etc. Toate acestea nu fac însă indispensabilă (și nici utilă) terapia cu medicamente sau practica psihiatrică formală, discuțiile și explicațiile putînd fi foarte bine întreprinse de pediatru (medic al familiei). Chiar netratată, această manifestare poate dispărea în timp, dar într-o treime din cazuri durerile abdominale persistă și la vîrsta de adult sau vor fi înlocuite de alte simptome (cefalee, tulburări nervoase „nebuloase", dureri cu alte localizări). Există două forme cu *durere abdominală : neorganică și organică.*

Durerea abdominală recurentă neorganică. Multe dintre particularități au fost deja abordate. S-ar mai putea menționa că o etiologie neorganică este sugerată de caracterul difuz sau cu localizare schimbătoare al durerii și iradierea bizară. O legătură în timp cu situații de *stress*, faptul că bolnavul nu este trezit noaptea de durere și absența sensibilității obiective a abdomenului la palpare, a distensiei și a spasmului muscular (sau apărării musculare) — pledează pentru apartenența neorganică. S-a menționat că unii autori consideră că durerile recurente abdominale sînt în general obișnuite la vîrsta de 4—13 ani. Alți autori apreciază că durerea abdominală recurentă neorganică este

Scanned with OKEN Scanner

în mod particular comună între 8 şi 15 ani (între 3 şi 5 ani durerea ar fi mai curînd organică decît „biosocială"). Plecînd de la constatarea că majoritatea copiilor cu dureri abdominale recurente sînt în vîrstă de 10—11 ani sau sînt adolescenţi iar părinţii lor au vîrsta de 35—40 de ani, Green recomandă următorul plan de obţinere din istoric a principalelor probleme personale, de dezvoltare sau familiale şi *stress*-uri, plan pe care îl redăm aproape complet în tabelul 2.68.

Tabelul 2.68

Plan de investigaţie în cazurile de dureri abdominale recurente

A. Probleme de separare
   1. Moartea sau anticiparea morţii unui membru apropiat al familiei
   2. Anticiparea divorţului sau divorţul ; părăsirea familiei de către unul dintre părinţi
   3. Obligaţii care determină separarea îndelungată a copilului de unul dintre părinţi
   4. Frica copilului de moarte (vindecare recentă de o boală care i-a ameninţat viaţa ; boală prezentă de lungă durată sau periculoasă)
   5. Tendinţă de înstrăinare sau comunicare insuficientă între bolnav şi familia sa
B. Probleme de boală în familie
   1. Boală fizică a unui părinte (cancer, de exemplu) sau handicap (retard mintal, mielodisplazie, etc.) la unul dintre fraţi
   2. Existenţa unor manifestări asemănătoare la unul dintre membrii familiei ce poate servi ca model pentru copil
   3. Simptome sau „dezordini" psihice în familie (anxietate, depresiune, alcoolism, psihoză)
   4. Hipocondrie sau preocupare excesivă parentală
C. Discordie matrimonială
D. Interrelaţii copil-părinţi neadecvate (supraexpectare, suprarestricţii, dezamăgirea copilului, comparaţie nefavorabilă cu un alt frate)
E. Comportarea copilului şi părinţilor în condiţii de surescitare nervoasă (manifestarea exterioară a enervării este dificilă pentru copiii ai căror părinţi sînt aparent serios bolnavi)
F. Demonstrarea unei reacţii depresive la copil generate de realizări (performanţe) şcolare nesatisfăcătoare, tulburări de somn, exces de alimentaţie sau subalimentaţie, stări melancolice *(feeling blue)*
G. Abilitatea copilului de a dispune de semenii lui
H. Pregătirea copilului pentru activitatea sexuală şi îngrijorările generate de aceasta
I. Probleme şcolare de învăţătură
J. Condiţii de dormit neadecvate vîrstei

Vor fi făcute şi unele *investigaţii suplimentare* pentru stabilirea etiologiei durerii abdominale. Se va stabili motivul întîrzierii adresării în raport cu vechimea manifestărilor. Este de asemenea important să se stabilească : ce cred părinţii şi ce crede copilul că „nu este în regulă", ce cred părinţii că trebuie făcut, dacă durerea trezeşte copilul din somn. Este nepotrivit să se încerce de a convinge copilul că durerea sa este o simplă închipuire, pentru că — psihogenă sau nu — „durerea este durere".

Durerea abdominală organică are numeroase cauze (tabelul 2.69). Trebuie remarcat că *unele* dintre bolile implicate în producerea durerilor abdominale recurente pot fi şi *cauză de durere episodică sau acută.*

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.69

Cauze de durere abdominală organică

A. *Intraabdominală*

1. *Gastrointestinală :* aerofagie, alergie, boală peptică, corpi străini, bezoar, apendicită cronică, boală Henoch-Schönlein (durerea este recurentă ; persistă sau se repetă atît timp cît boala este activă), diverticul Meckel (durerea poate fi acută; se poate însoți de sîngerare), boală celiacă (există crize celiace), boală Crohn, tuberculoză (în prezent, eventualitate rară), colită ulceroasă, obstrucția intermitentă, dizenteria cronică, alergia intestinală, giardiază (disconfort epigastric), helmintiaze.

2. *Hepatică, veziculară* (afecțiuni ale veziculei biliare): hepatită cronică, hepatomegalie congestivă (în insuficiența cardiacă cronică), colecistita și colelitiaza.

3. *Pancreatică :* fibroză chistică, litiaza pancreatică.

4. *Splenică :* splenomegalia congestivă.

5. *Renourinară :* pielonefrita cronică, hidronefroza, litiaza renourinară, corpii străini intravezicali, sindromul nefrotic.

6. *Ganglionară :* limfadenita mezenterică nespecifică, tuberculoza ganglionară abdominală.

7. *Peritoneală :* „peritonita periodică".

B. *Durere iradiată în abdomen :* pleurală, vertebrală, testiculară, provenind din ovare sau altă zonă pelviană.

C. *Cauze metabolice :* diabet zaharat, crize acetonemice, hipoglicemie, porfirie.

D. *RAA* (durere mai puțin recurentă)

E. *Neurologice :* epilepsie abdominală, migrenă, tumori cerebrale.

2.4.13.2. ENTITĂȚI (CIRCUMSTANȚE DE DURERI ABDOMINALE ACUTE, SUBACUTE SAU CRONICE – EPISODICE SAU RECURENTE)

I. *Intraabdominale.* A. La nivelul tractului gastrointestinal. 1. *Colicile sugarului* sînt notate în primele 3 luni de viață și se caracterizează prin crize de plîns viguros și prelungit, determinat — probabil — de durerile abdominale recurente. Fiecare episod debutează brusc, uneori la aceeași oră, în fiecare zi. Durerile fac impresia că sînt foarte intense, sugarul este roșu la față, are abdomenul destins și extremitățile contractate pe trunchi. Dacă copilul este luat în brațe, țipetele adesea încetează. Frecvența colicilor variază cu temperamentul sugarului și cu modul său particular de a se manifesta ; unii pot „experimenta" acest disconfort, zilnic, timp de 2—3 luni. Producerea colicilor poate avea mai multe explicații : aerofagia prin eroare de tehnică, orificiu al tetinei incorect dimensionat, „proptirea" biberonului în dreptul gurii sugarului (limitează posibilitatea sugarului de a suge lapte), neridicarea sugarului în poziție verticală imediat după masă pentru a ușura eructația, ingerarea unor cantități prea mari de lapte și prea diluate, subalimentația și supraalimentația, alergia gastrointestinală, unele particularități constituționale (insuficiență parțială și tranzitorie de lactază)[1], tensiunea psihică a mamei.

[1] Ni se pare plauzibil ca diareea postprandială a sugarului din primele 3 luni de viață, manifestată prin colici abdominale și scaune diareice survenite după fiecare supt să fie o intoleranță constituțională, parțială și tranzitorie la lactoză, în condițiile alimentării cu lapte uman, foarte bogat în lactoză.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Dieta neadecvată* (folosirea unor alimente greu de digerat) sau indulgența exagerată în satisfacerea unor „capricii" de ordin dietetic sînt cauze comune de durere abdominală la copii.

3. *Constipația* poate produce vagi dureri abdominale cronice sau numai un disconfort abdominal.

4. *Parazitozele* intestinale ; oxiuriază poate produce rar apendicită.

5. *Dizenteria :* debutul diareei poate fi precedat de dureri abdominale (crampe, tenesme), vărsături și febră (uneori și convulsii); obișnuit durerea abdominală nu este deosebit de severă și nu poate fi localizată.

6. Bolnavii cu *enterită salmonelozică* pot prezenta pe lîngă scaune apoase, cu mucus, și dureri abdominale.

7. *Colita ulceroasă* poate avea ca prime manifestări clinice crampele și disconfortul abdominal, și o creștere a frecvenței scaunelor (durerea abdominală poate însă lipsi).

8. În *boala Crohn* pot apărea episoade recurente de durere abdominală, cu crampe, anorexie, vărsături, diaree, febră și scădere în greutate (enterita regională poate simula apendicita acută).

9. *Intoleranța la lactoză* se poate manifesta la sugar, cu simptomele cunoscute ; poate fi însă și o trăsătură comună *și în perioada adolescenței* cînd se manifestă prin dureri abdominale, meteorism și flatulență, însoțite de crampe și scaune diareice, survenind după ingerarea de lapte.

10. *Alergia* față de un aliment specific poate induce dureri abdominale cu caracter colicativ, grețuri și vărsături.

11 *Fibroza chistică* este cauză posibilă de dureri abdominale uneori foarte severe, induse de steatoree și procese consecutive sau concomitente de fermentație excesivă a conținutului intestinal ; intervin, de asemenea, iritabilitatea excesivă a ansei descendente a duodenului și „pancreatita" fibroasă.

12. Edemele din *edemul angioneurotic ereditar* pot fi cauză de dureri abdominale recurente și severe (este vorba de edemul peretelui intestinal, care se poate forma independent, și în absența edemului cutanat).

13. *Apendicita* este cea mai frecventă cauză *chirurgicală* de durere abdominală în copilărie. Clasic, debutează cu durere abdominală, după care survin grețuri, vărsături și febră. Inițial durerea poate fi localizată de copil în regiunea periombilicală sau epigastrică ; copiii mici nu pot localiza bine durerea. Abia într-o a doua fază copilul mai mare simte durerea în fosa iliacă dreaptă și în regiunea ombilicală (această localizare se poate produce la cîteva ore de la debut). Numai rareori durerea este foarte intensă; de obicei durerea este permanentă (constantă), mai rar avînd caracter intermitent, colicativ. În momentul producerii perforației durerea diminuă timp de 1—2 ore, după care intensitatea sa se mărește considerabil. Iritabilitatea, neliniștea, plînsul neexpectat, refuzul alimentației, vărsăturile se asociază obișnuit cu apendicita la sugar și copilul mic, dar adesea sînt trecute cu vederea. O manifestare aproape constantă este reprezentată de vărsături, cu sau fără grețuri, survenind o dată, de două sau de mai multe ori (frecvența pare să fie mai mare la copiii mici). Obișnuit nu există

Scanned with OKEN Scanner

febră sau nu depășește 38—39°C. Este mai ridicată dacă apar complicații. Peristaltismul intestinal este de obicei normal dar sînt cazuri în care se semnalează constipația sau diareea (dacă apendicele inflamat este plasat lîngă ileonul terminl sau lîngă sigmoid, sau la copii cu peritonită incipientă). Uneori apare ca o complicație a rujeolei sau la copiii cu infecții ale tractului respirator superior, cu enterite sau cu RAA. Examenul fizic al abdomenului și tactul rectal sînt importante pentru precizarea diagnosticului, fiind necesare — uneori — examinări repetate în numai cîteva ore (mai ales dacă se suspectează o apendicită acută). Spitalizarea, chiar și numai pentru precizarea diagnosticului se impune adesea. Sînt obligatorii leucograma, examenul de urină și radiografia pulmonară pentru evitarea „capcanelor" de diagnostic. Radiografia abdominală „pe gol" poate fi, de asemenea, necesară.

14. *Limfadenopatia mezenterică* poate determina dureri abdominale ca în apendicită. *Diagnosticul de limfadenită mezenterică* este mai ales un diagnostic de excludere, fiind sugerat de istoricul de durere abdominală, vărsături și febră ; o lungă perioadă de observație clinică este adesea necesară pentru confirmarea sau excluderea bolii. Dacă sensibilitatea abdominală nu progresează (nu este evolutivă) și nu este prea accentuată, poate fi exclusă apendicita. În imposibilitatea excluderii apendicitei se recomandă laparotomia. Adenita tuberculoasă mezenterică produce durere abdominală cronică. Dacă se intervine chirurgical și apendicele este găsit normal se impune biopsia de ganglion mezenteric și cultura pentru examen bacteriologic (poate fi izolată *Yersinia enterocolitica).*

15. *Invaginația intestinală* debutează dramatic. Din somn sau treaz, sugarul are dureri abdominale extreme pe care le exteriorizează prin țipete, rostogoliri și nimic nu-l liniștește pînă cînd, aproape subit, durerile încetează cîtva timp, pentru ca apoi un nou episod să înceapă. Este semnificativ că mama poate preciza cu exactitate ora debutului. Debutul brusc, cu dureri de scurtă durată, sistarea durerilor și reapariția acestora la fiecare 5—15 minute, după perioade de acalmie sînt patognomonice. Există și cazuri în care durerile sînt mai curînd persistente decît recurente (la intervale mici) sau intermitente dar nu acesta este șablonul caracteristic. În formele tipice, între paroxismele de durere, copilul poate fi aparent normal. Vărsătura survine devreme, dar sîngele în scaun este un eveniment relativ tardiv. Examenul fizic al abdomenului, tactul rectal și clisma baritată, corelate cu un istoric sugestiv certifică diagnosticul. Diareea este derutantă în diferențierea de o dizenterie atipică. *Invaginația cronică* este o eventualitate rară (copii mai mari).

16. *Malrotația. volvulus-ul* și *hernia intraabdominală.*

17. *Alte cauze :* diverticulul Meckel, *diverticulita vera*, chistul mezenteric (poate fi responsabil de durere abdominală recurentă, sîngerare în chist ; durerea este violentă), duplicațiile tractului intestinal (pot determina dureri intermitente abdominale cu caracter colicativ și vărsături), polipii intestinali (cauză rară de durere abdominală intermitentă și disconfort abdominal). hernia încarcerată (durere severă, tahipnee, iritabilitate, refuzul alimentației, vărsături), obstrucția intestinală completă sau incompletă (durere intermitentă, colicativă, variabilă — ca intensitate — cu gradul obstrucției).

Scanned with OKEN Scanner

18. *Boala peptică* (ulcerul peptic, mai frecvent duodenal decît gastric) este o cauză relativ rară de durere abdominală la copil; durerea se poate localiza periombilical sau epigastric, sau poate fi prost localizată. Este descrisă uneori ca o durere persistentă de stomac; poate fi alteori severă, determinînd plînsul copilului. Episodul dureros durează de la cîteva minute la mai multe ore. Durerea este mai frecventă noaptea decît ziua; durerea de zi apare, de obicei, dimineața, înainte de micul dejun sau înainte de alte mese; este posibil însă să nu existe nici o relație cu mesele. Ingestia de lapte (sau alte alimente) ușurează durerea, dar la cîtva timp după masă devine mai intensă. Uneori, vărsătura ușurează durerea. La sugari și la copiii mici ulcerul peptic nu se însoțește constant de durere, iar la prematuri și sugarii foarte mici vărsătura este cel mai proeminent simptom; de asemenea, la copiii mici, vărsăturile recurente sau ciclice, cu sau fără grețuri, pot reprezenta manifestarea cardinală. Este bine cunoscută apariția ulcerului peptic la copiii cu arsuri, traumatisme craniene, tumori intracraniene, infecții ale sistemului nervos central, *stress*-ul sever și terapia cu corticosteroizi sau cu aspirină. În ulcerul peptic pot surveni hematemeză sau melenă (este necesară examinarea de rutină a scaunelor pentru hemoragii oculte). Radioscopia și examenul endoscopic precizează diagnosticul.

19. *Sindromul Zollinger-Ellison* (tumoră cu celule pancreatice non-beta, hipertrofie a mucoasei gastrice, hipersecreție gastrică cu aciditate crescută și ulcerație peptică) are ca simptom de prezentare durerea abdominală, asociată cu vărsături (uneori, hematemeză) și melenă. Ulcerele sînt de obicei duodenale, dar pot fi și ileale sau gastrice. Boala a fost raportată la copii mai mari de 7 ani.

20. *Volvulus-ul sigmoidului* poate simula simptome de invaginație. Simptomele obișnuite sînt sensibilitatea și crampele abdominale, sîngerarea rectală, masa abdominală palpabilă și anorexia.

B. La nivelul tractului urinar. 1. *Obstrucția tractului urinar* (cu sau fără infecție urinară) poate fi cauză de durere abdominală recurentă sau cronică. Durerea abdominală de cauză urologică se poate localiza în abdomenul inferior, în spate sau în flancuri și se poate asocia cu febră, grețuri și vărsături.

2. Debutul *glomerulonefritei acute, calculii* renourinari, prezența *cheagurilor* de sînge în ureter (în purpura Henoch-Schönlein, hemofilie sau alte boli hemoragice) se pot manifesta cu dureri abdominale. Trecerea cheagurilor de sînge prin ureter poate determina dureri colicative.

C. Ficatul și căile biliare. 1. *Hepatita epidemică* produce încă din faza prodromală disconfort abdominal și dureri în hipocondrul drept (durerea în hipocondrul drept va face să se suspecteze apariția icterului).

2. *Sindromul Chiari* prezintă, alături de alte simptome, și dureri în abdomenul superior; *tumorile hepatice* pot produce disconfort abdominal; *congestia pasivă a ficatului* este de asemenea cauză de durere abdominală; formarea de *dopuri* în sinusoidele ficatului în cursul crizelor de siclizare pot fi cauză de icter, hepatomegalie, dureri abdominale, scaune acolice, febră, creșterea fosfatazelor alcaline și leucocitoză.

3. *Colecistita* este rară în copilărie, manifestîndu-se cu dureri abdominale accentuate, localizate în hipocondrul drept, grețuri, vărsături și

Scanned with OKEN Scanner

febră. La examenul obiectiv poate fi evidențiată sensibilitate marcată (chiar apărare) și o masă abdominală palpabilă în hipocondrul drept; se poate produce icter; colecistografia permite diagnosticul.

4 *Colelitiaza* determină episoade repetate de durere abdominală în hipocondrul drept, grețuri, sensibilitate obiectivă (cu eventuală apărare) și icter ocazional. La copii poate fi consecința anemiei hemolitice cronice, bolii Wilson, fibrozei chistice, leucodistrofiei metacromatice. *Chistul coledocian* sau dilatația chistică a veziculei biliare pot determina durere abdominală; icterul și o masă palpabilă în hipocondrul drept sînt frecvent prezente.

5 *Hidrops*-ul sau *distensia* acută a veziculei biliare pot fi cauză de durere severă și rigiditate a peretelui abdominal în zona respectivă și masă palpabilă în hipocondrul drept.

D. Splina. *Splenomegalia* marcată produce disconfort abdominal; *splenomegalia congestivă* se poate însoți de durere în hipocondrul stîng concomitentă cu hematemeza; *ruptura traumatică* a splinei determină sensibilitate și spasm muscular în hipocondrul stîng.

E. Pancreasul. *Pancreatita acută* debutează brusc cu dureri în epigastrul mijlociu (durerea poate fi însă generalizată, constantă, continuă); se asociază cu grețuri, vărsături prelungite, icter, febră. Obiectiv, abdomenul este foarte sensibil în epigastru și periombilical[1]. Bolnavul este profund afectat sau chiar șocat. Dacă survine hemoragie intraabdominală, se observă o coloratie albăstruie periombilicală și, uneori, pe flancuri. Poate apărea exsudat pleural. Dozarea amilazei pancreatice trebuie efectuată zilnic dacă există suspiciune. Se poate nota hipo- sau hiperglicemie. Boala poate surveni în cursul parotiditei epidemice, septicemiilor; traumatismele închise sau penetrante și obstrucțiile canalelor pancreatice (oxiuri!); unele medicamente (azathioprină, izoniazidă, 6-mercaptopurină, L-asparginază, corticosteroizi) pot induce boala; obstrucțiile congenitale ale canalului pancreatic sau canalului biliar comun se pot alinia de asemenea printre cauze[2].

Pancreatita cronică (recidivantă) se caracterizează prin durere abdominală recurentă și disconfort abdominal și — eventual — calcificări pancreatice, steatoree și diabet zaharat.

Fibroza congenitală a sfincterului Oddi se poate asocia cu dureri abdominale, iar *pseudochistul pancreatic* înscrie printre simptome și semne clinice durerea abdominală, distensia abdomenului, palparea unei mase abdominale de obicei sensibilă la palpare și de consistență fermă în abdomenul superior (la aceste manifestări se asociază anorexia, grețurile, vărsăturile și — inconstant — pierderea ponderală, ascita și febra).

F. Cauze genitale. Torsiunea, chistul sau tumora *ovariană* sînt cauză de durere. Dacă afectează ovarul drept, suferința este greu de diferențiat de apendicita acută[3]. Ruptura unui folicul în perioada ovulației poate provoca dureri abdominale *(mittelschmertz)*, apărînd la

[1] Sensibilitatea este maximă, adesea dramatică, cu apărare musculară și rigiditatea peretelui abdominal. Copilul ia poziția genu-pectorală.

[2] În pancreatita acută poate apărea necroza lipidică — cauză de febră, noduli subcutanați dureroși, poliartrită și dureri abdominale.

[3] În caz de *torsiune a anexei* durerea abdominală inferioară survine brusc și se însoțește de vărsături; manifestările au caracter episodic. Poate fi palpată o masă pelvină. Torsiunea intermitentă este cauză de dureri recurente.

Scanned with OKEN Scanner

adolescente (de obicei după vîrsta de 16 ani), cu 2 săptămîni înainte de menstruație (disconfortul pelvian și crampele abdominale pot însoți menstruația).

Hematocolposul la adolescente se poate însoți de dureri abdominale intermitente sau constante. Dismenoreea este cauză de durere în abdomenul inferior și în regiunea sacrată, însoțită uneori de cefalee, grețuri și vărsături[1].

G. Peritonita primitivă (streptococică sau pneumococică) este în prezent o boală rară. Induce durere abdominală generalizată, nu foarte severă. Peritonita tuberculoasă creează mai mult disconfort abdominal decît durere, dar există cazuri în care durerea poate fi intensă. Peritonita apendiculară este marcată de durere severă cu debut la 1—2 ore după producerea perforației (copilul stă nemișcat în pat pentru a minimaliza durerea).

H. Alte cauze intraabdominale de durere abdominală: *tromboza venei mezenterice ; sindromul arterei mezenterice superioare* este produs de obstrucția duodenală survenită deasupra ligamentului Treitz ; simptomele sînt intermitente sau constante (continui), incluzînd dureri și crampe abdominale, grețuri, vărsături și „falimentul" creșterii ponderale.

II. *Extraabdominale.* A. Cauze pulmonare. *Pneumonia,* mai ales dacă este localizată în lobul inferior drept și mai ales dacă se asociază cu *pleurezie* diafragmatică este cauză clasică de durere abdominală, însoțită de vărsături. Poate determina apărare musculară sugerînd apendicita acută.

B. Cauze cardiace. În *RAA* durerea abdominală poate fi simptom inițial sau survine mai tîrziu în cursul evoluției bolii. Se asociază cu febră, vărsături și leucocitoză. Este obișnuit difuză sau se localizează în epigastru. Localizarea în fosa iliacă dreaptă (posibilă) face dificilă (sau imposibilă) diferențierea de apendicită. Pericardita determină dureri epigastrice. *Fibroelastoza endocardică* poate produce la sugari colici abdominale intermitente.

C. Cauze central-nervoase și medulo-spinale. *Epilepsia abdominală* poate avea ca aură durerea abdominală; aceasta este episodică și paroxistică, putînd fi pusă pe socoteala descărcărilor cerebrale anormale. Obișnuit este severă și colicativă, cu debut brusc, localizare periombilicală sau epigastrică. Durează numai cîteva minute și poate fi urmată de somn postcritic. Este semnificativ pentru diagnostic faptul că în cursul atacului poate fi sesizată o „începețoșare" a stării de conștiență, cu dezorientare sau confuzie. Crizele dureroase abdominale pot surveni de mai multe ori într-o perioadă de cîteva zile. Există modificări EEG. În istoric evidențierea convulsiilor nu este obligatorie. Ca echivalențe epileptice se pot asocia cu durerile abdominale grețurile, vărsăturile, cefaleea și chiar febra.

Tumorile cerebrale sau alte leziuni intracraniene se însoțesc numai ocazional de dureri abdominale. De asemenea infecția cu herpes zoster,

[1] *Salpingita și boala inflamatorie pelvină* produc durere hipogastrică, sensibilitate bilaterală a anexelor și durere la mobilizarea cervixului. Salpingita gonoreică se însoțește de febră, hiperleucocitoză, accelerarea VSH și culturi cervicale pozitive pentru gonococ. Salpingita acută poate fi însoțită de perihepatită gonoreică.

Scanned with OKEN Scanner

spondilita tuberculoasă şi tumorile măduvei spinale localizate în regiunea dorsolombară.

D. Cauze hematologice: anemia hemolitică acută şi crizele din anemiile hemolitice cronice (dureri abdominale); drepanocitoza (semne şi simptome de crize dureroase abdominale care pot sugera abdomenul chirurgical acut sau suferinţa biliară constînd din durere, icter, leucocitoză şi transaminaze crescute; aceste crize survin la 10% din bolnavi; trombozele splenice se pot însoţi de durere în hipocondrul stîng); leucemia; purpura Schönlein-Henoch (dureri şi hemoragii digestive înainte sau după apariţia purpurei) sau alte purpure care pot produce dureri şi hemoragii digestive; hemofilia (prin hemoragie retroperitoneală); limfocitoza infecţioasă acută (poate determina dureri abdominale).

E. Cauze metabolice: hipoglicemia; acidoza diabetică; boala Addison (dureri abdominale severe, vărsături, diaree); hiperparatiroidismul prin adenom al paratiroidelor (poate produce dureri abdominale severe, greţuri, vărsături, febră, stupoare, comă); hiperlipoproteinemia (accese de durere abdominală pînă la abdomen „de lemn", anorexie, febră şi — uneori colaps; durata episodului este de 1—2 zile); porfiria acută; angioedemul ereditar (dureri abdominale recurente); poliserozita familială paroxistică (febra mediteraneană se poate manifesta prin peritonită paroxistică cu sensibilitate abdominală accentuată, apărare musculară, vărsături, febră şi leucocitoză; la unii bolnavi pleurezia poate surveni independent, poate precede sau poate să urmeze după atacul abdominal); intoxicaţia cu plumb (dureri colicative, vărsături).

F. Cauze diverse: periarterita nodoasă (durerea abdominală, localizată mai ales în hipocondrul drept poate fi un simptom nespecific al bolii); mialgia epidemică (durere abdominală spasmodică, sensibilitate şi spasm muscular); arterita mezenterică (o complicaţie care survine la 3—6 zile după intervenţia chirurgicală pentru coarctaţia aortei; se caracterizează prin hipertensiune, durere abdominală, sensibilitate la palpare, distensie abdominală, vărsături, sîngerare intestinală, febră şi — în absenţa tratamentului — gangrenarea intestinului).

*

Unele probleme legate de diagnosticul *etiologic* al durerii abdominale *difuze* sînt înscrise în tabelul 2.70. Tabelul 2.71 se referă la formele *localizate*.

Tabelul 2.70

Diagnosticul diferenţial etiologic al durerii abdominale difuze

A. *Durerea abdominală difuză, brusc instalată, fără localizare precisă*

1. *Ileusul mecanic sau paralitic:* produce durere abdominală violentă, vărsături, oprirea tranzitului intestinal, stare generală alterată
2. *Perforaţii libere" în cavitatea abdominală:* pot fi determinate de complicaţiile apendicitei, ulcerul gastric perforat, în cursul unor deficienţe tehnice (rectoscopie, gastroscopie etc.) sau — excepţional — tifosul exantematic (a 3-a săptămînă de boală).

Scanned with OKEN Scanner

3. *Peritonitele acute difuze :* survin ca boli primare sau complicații : se „prezintă" cu stare de agitație sau letargie, respirație superficială, facies anxios, frică de examinare (palparea abdomenului) etc.
4. *Contracțiile intestinale spastice din enteritele acute severe* (determinate de Salmonella, E. coli, virusuri sau — excepțional de rar — holeră cu scaune apoase, vărsături, deshidratare severă și frecvent instalată, febră)
5. *Megacolonul congenital* în care durerile sînt induse de ileusul recidivant
6. *Septicemiile,* cu febră mare și oscilantă, frison, stare de șoc, exantem, splenomegalie etc.
7. *Vărsăturile acetonemice* semnalate mai frecvent la vîrsta de 2—5 ani ; halenă de acetonă, teste pentru acetonă pozitive în urină (în unele cazuri, vărsăturile acetonemice pot antrena dureri abdominale localizate)
8. *Coma diabetică* cu dureri abdominale etichetate „peritonism", respirații ample, facies „congestionat", nivel crescut al glucozei sanguine, glicozurie, prezența corpilor cetonici în urină
9. *Intoxicațiile accidentale acute :* bariu, plumb, taliu, colchicină
10. *Meningitele* sugerate de prezența semnelor meningiene, hipersensibilitatea generalizată, eventual (sugar) — bombarea fontanelei etc.
11. *Angina*
12. *Pneumonia*
13. *Pielonefrita* : poate produce dureri abdominale generalizate, difuze, alături de disurie, piurie/leucociturie, uroculturi pozitive etc.
14. *Boala din Bornholm* sau mialgia epidemică sugerată de apariția cu caracter epidemic și durerea predominant toracică
15. *Epilepsia „abdominală"*, o formă psihomotorie de epilepsie
16. *Colicile abdominale* din primele 3 luni de viață (mai frecvente și mai accentuate la sugarul alimentat la sîn)

B. *Durerea abdominală difuză, de mică intensitate (ușoară)*

1. Enteritele ușoare
2. Parazitozele intestinale
3. Apendicita cronică
4. Constipația severă
5. Forma intestinală a fibrozei chistice
6. Formațiuni tumorale înlocuitoare de spațiu, profunde
7. Tusea convulsivă
8. Prodrom de hepatită sau de rujeolă

Tabelul 2.71

Diagnosticul diferențial al durerilor abdominale după localizarea pe etaje (cadrane) — forme localizate

1. *Dureri abdominale localizate în etajul (cadranul) superior drept :* pneumonie bazală dreaptă, pneumonie atipică, pneumonie lobară, pneumonie cu pleurezie parapneumonică, abces pulmonar ; pleurezie diafragmatică ; hepatită acută ; abces hepatic ; colecistită, colangită, colelitiază ; obstruarea căilor biliare cu ascarizi ; pancreatită ; necroză pancreatică ; pielonefrită dreaptă ; litiază urinară (cu localizare dreaptă); apendicită (cu apendice retrohepatic); porfirie acută intermitentă ; ulcer duodenal ; epilepsie

2. *Dureri abdominale localizate în cadranul superior stîng și în epigastru :* durere de foame ; gastrită, ulcer gastric și duodenal ; constipație ; litiază renală și pielonefrită stîngă ; infarct splenic, hipersplenism ; „pleurită" diafragmatică ; invaginație ; hernie hiatală încarcerată ; pancreatită

3. *Dureri abdominale localizate în etajul (cadranul) abdominal inferior drept:* apendicită; peritiflită (peritonită localizată) și abces peritiflitic ; pielonefrită și litiază urinară (unele localizări); dureri premenstruale, perioada ovulației, tor-

Scanned with OKEN Scanner

siune de ovar, anexită ; limfadenită mezenterică; ileită regională terminală ; gastroenterită ; constipație ; invaginație ; diverticul Meckel ulcerat ; vărsături acetonemice ; unele forme de pneumonie ; angine

4. *Dureri abdominale localizate în etajul abdominal inferior sting :* colită acută ; constipație ; colică ureterală stîngă, pielonefrită ; apendicită cu situs inversus ; limfadenită ; dureri menstruale, anexită.

2.4.14. SÎNGERAREA GASTROINTESTINALĂ

Sîngerarea tractului digestiv poate fi *evidentă* sau *ocultă* și este posibil ca, la unii copii, chiar pierderi semnificative de sînge să rămînă oculte. În al doilea rînd, sîngele poate fi pierdut pe cale *orală* (hematemeză) sau *rectală* (melenă); sîngele din lichidul de vărsătură (hematemeza) poate fi de culoare roșie, atunci cînd sîngerarea este proximală sau masivă sau cu aspect de „zaț de cafea", ca urmare a expunerii sale la acțiunea „sucurilor" digestive. Sîngele din scaune poate fi, de asemenea, de culoare roșie (hematochezie) sugerînd că locul de sîngerare este distal (mai ales dacă sîngele nu este amestecat cu fecale) sau este alterat, rezultînd scaunul melenic propriu-zis, avînd culoare și consistență asemănătoare cu smoala (caracteristic pentru o hemoragie mai proximală). Aproximativ o jumătate din cauzele de sîngerare gastrointestinală la copii sînt reprezentate de leziunile *localizate,* 20% pot fi atribuite unor *tulburări sistemice* și 30% sînt *idiopatice.*

Sediul leziunilor localizate este intestinul gros (50%), intestinul subțire (33%) sau proximal de ligamentul Treitz (10%). Localizarea trebuie stabilită cît mai precoce posibil. În stări acute pot fi folositoare unele date de anamneză (sau de observație imediată): hematemeza sugerează localizarea deasupra ligamentului Treitz, în timp ce eliminarea de sînge roșu prin rect este mai curînd determinată de localizarea sub ligamentul Treitz (obișnuit în colon); apariția hematemezei după o vărsătură forțată sugerează sindromul Mallory-Weiss sau ruptura esofagiană; durerea abdominală tipică poate atrage atenția asupra ulcerului peptic sau esofagitei peptice ; ulcerele de *stress* pot surveni după mai multe ore sau zile de la un traumatism, arsură severă sau intervenție chirurgicală ; o boală asociată poate divulga și localizarea posibilă (RAA tratat cu aspirină sau prednison, diverticuloză cu sîngerare masivă, ciroză complicată cu ulcer peptic, sindrom de hipertensiune portală cu varice esofagiene, medicamente : indometacina, fenilbutazona, antihipertensivele, alcoolul). Pot contribui, de asemenea la stabilirea locului sîngerării unele informații de ordin calitativ : prezența cheagurilor sau aspectul proaspăt al sîngelui, culoarea mahon sau de „zaț de cafea" (dar semnificația acestor aspecte este mai mică decît ar fi de dorit).

Tabelul 2.72

Boli în care poate apărea sîngerare intestinală
— particularități —

A. *Boli cu tendință generală la sîngerare*

1. Melena nou-născutului : debutează a 2—5-a zi de viață
2. Septicemiile : sîngerarea se însoțește cu purpură vasculară și/sau trombocitopenie (uneori, CDI)

3. Hemofilia : sîngerare intestinală rară
4. PTI şi leucemia : în faza acută, sîngerări mici ; terminal, adesea, sîngerare intestinală severă
5. Trombopatia Willebrand-Jürgens : sîngerări severe ale mucoaselor
6. Purpura „abdominală" Henoch : colici abdominale, vărsături bilioase, hematemeză ; scaune sanguinolente sau melenice („de gudron")

B. *Inflamaţii locale*

1. Salmonelloze : scaune cu aspect de „piure de mazăre" amestecate cu sînge
2. Dizenteria bacilară şi enterocolite cu alte bacterii : scaune mucosanguinolente frecvente
3. Colita ulceroasă : scaune cu mucus, sînge şi pseudomembrane
4. Ileita terminală : Scaune cu sînge (în perioadele acute ale bolii)

C. *Alte cauze*

1. Varice esofagiene : scaune melenice (cu aspect de gudron)
2. Ulcer gastric şi duodenal : scaune melenice sau hemoragii oculte
3. Diverticul Meckel : scaune melenice sau hemoragii oculte
4. Polipi, tumori : scaune melenice ; cu sediu în segmente inferioare : scaune cu sînge proaspăt sau hemoragii oculte
5. Ulceraţii ale rectului, hemoroizi, fisuri anale : sîngele şi mucusul (sau numai sîngele) acoperă („învelesc") materiile fecale

D. *Obstrucţii (ocluzii) intestinale acute*

1. Invaginaţie intestinală : emiterea unor cantităţi mici dar frecvente de mucus şi sînge („glere" sanguinolente) sau numai de sînge
2. Volvulus : sînge proaspăt sau hemoragii oculte

Diagnosticul de sîngerare gastrointestinală la copii (tabelul 2.72). Trebuie formulate 3 întrebări esenţiale : 1) dacă este vorba într-adevăr de o sîngerare gastrointestinală; 2) cît de mult sîngerează bolnavul; 3) de unde provine sîngele. Răspunsul satisfăcător la aceste 3 întrebări reprezintă o abordare viguroasă a problemei sîngerării gastrointestinale, eficienţa diagnosticului va fi bună şi nevoile bolnavului pot fi satisfăcute cu promptitudine.

Răspunsul la *prima întrebare* va ţine seama de posibilitatea ca sîngele să fi fost înghiţit de nou-născut în cursul traversării culoarului pelvigenital sau din propriul său nazofaringe (la alte vîrste).

Sîngele poate fi uşor recunoscut, dar sursă de eroare este culoarea înşelătoare a scaunelor după ingestie de medicamente care conţin fier sau varsătura conţine alimente închise la culoare sau de culoare roşie. Bolnavul hipotensiv sau în stare de şoc poate să fi sechestrat o mare cantitate de sînge în tractul digestiv ce nu a putut fi eliminat (din fericire sîngele este însă un bun catartic şi este eliminat în cele mai multe cazuri).

A doua întrebare este tot atît de importantă, pentru că atitudinea va fi diferită dacă copilul emite — de exemplu — o mică cantitate de sînge pe cale anală (fisură anală posibilă) sau sîngerează masiv prin vărsătură sau elimină rectal o mare cantitate de sînge. Reacţia la pierderea de sînge nu este în legătură atît cu locul de unde sîngerează, cît cu frecvenţa şi amploarea sîngerării. Dacă sîngerarea este acută şi masivă însumînd într-o perioadă de minute sau ore mai mult de 25% din volumul sanguin circulant, presiunea sanguină sistolică şi travaliul inimii vor scădea şi această eventualitate se soldează cu scăderea presiunii diastolice şi accelerarea pulsului.

Scanned with OKEN Scanner

Se notează mai întîi hipotensiune ortostatică. Rata pulsului este un parametru mai puțin fidel chiar în perioada în care hipotensiunea ortostatică este evidentă. Răspunsul compensator vascular constă din constricție arteriolară cu paloarea pielii, reducerea fluxului sanguin splanhnic și scăderea fluxului sanguin renal cu relativa menținere a funcționalității sistemelor vasculare cerebrale și cardiovasculare. Complicațiile vasculare pot cuprinde necroza tubulară acută, insuficiența vasculară mezenterică cu infarct intestinal și necroză centrolobulară a ficatului. Dacă hemoragia continuă, este afectat și fluxul sanguin cerebral și apare starea confuzională care progresează către obnubilație. ECG se notează modificări precoce : aplatizarea sau inversarea undei T și — posibil — subdenivelarea intervalului S—T, documentînd insuficiența fluxului sanguin coronarian. Celelalte mecanisme compensatorii includ eliberarea de aldosteron și hormon antidiuretic care contribuie la restabilirea volumului sanguin din rezervele de apă extravasculară ; drept consecință scade brusc hematocritul și nivelul Hb. Redresarea volumului plasmatic începe rapid (o jumătate din deficit este compensată în primele 8—12 ore, dar procesul poate continua 48—72 de ore, în funcție de starea anterioară de hidratare, vîrstă, abilitatea de a rezorbi lichide din intestin și rata depleției ; aceste circumstanțe fac înșelătoare valorile hematocritului și concentrația Hb în cursul episoadelor de sîngerare acută). Pentru stabilirea intensității pierderii de sînge, anamneza este mai puțin edificatoare, dar poate furniza informații utile la o treime din bolnavii examinați, necesitînd să fie evaluată cu atenție. Gradul pierderii de sînge reprezintă oricum unul dintre cei mai importanți parametri la copilul care sîngerează gastrointestinal. Examenul clinic este o bună metodă de evaluare. Măsurarea presiunii sanguine și a frecvenței pulsului sînt deosebit de importante. Cel mai bun indicator al hipovolemiei la patul bolnavului este tahicardia și calitatea pulsului. Creșterea ratei pulsului în ortostatism este de asemenea o bună dovadă de hipovolemie și de persistența sîngerării, iar tensiunea arterială în orto- și clinostatism este un ghid important al amploarei pierderii. La adult se consideră că o presiune mai mică de 100 mmHg și un puls mai rapid de 100/min. (dacă individul era normotensiv) indică o pierdere de volum de 20%, paloarea și hipotensiunea posturală asociate sprijinind această estimare ; se consideră de asemenea că, la adult, scăderea presiunii ortostatice cu mai mult de 10 mmHg sugerează o pierdere acută de sînge de peste 1 000 ml. Pentru răspunsul la cea de *a treia întrebare*[1] examenul fizic poate demonstra, alături de manifestările

[1] După ce bolnavul s-a stabilizat este necesară căutarea sursei sîngerării. Sîngerarea gastrointestinală superioară, proximală ligamentului Treitz determină hematemeză, dar se poate manifesta și rectal. Dacă originea sîngerării este în partea superioară a tractului intestinal, sîngele evacuat rectal este de obicei negru, dar dacă tranzitul este rapid poate rămîne roșu, considerîndu-se — eronat — că provine din colon (este plauzibil să se considere că durata tranzitului este mai responsabilă de culoarea sîngelui emis rectal decît localizarea sîngerării). Dacă există dubii, se introduce un tub (sondă) nazogastric(ă) și se aspiră blînd (poate fi exclusă sîngerarea esofagiană și gastrică). Sîngele provenit din duoden poate să nu refluieze în stomac dar prezența bilei, fără sînge, în stomac exclude localizarea duodenală a sîngerării (înseamnă că refluxul duodenogastric se produce). Rezultă că un instrument atît de simplu cum este sonda nazogastrică poate reprezenta instrumentul „critic" al diagnosticului, dar acest fapt este prea des uitat.

Scanned with OKEN Scanner

nespecifice ale oricărei hemoragii, date sugestive[1]. Inspectarea faringelui și pielii poate decela leziuni vasculare, dermatoze, telangiectazii (în boala Osler-Rendu-Weber), purpură (Schönlein-Henoch), „cap de meduză" (ciroză), modificări cutanate în sindromul Ehlers-Danlos, *pseudoxantoma elasticum*, scorbut, fenotip Turner, *pioderma gangrenosum* și eritem nodos (sugerează boală inflamatorie intestinală). Leziunile cutanate din sclerodermie, amiloidoză, sindrom carcinoid sau din sindromul Peutz-Jeghers sugerează, de asemenea, o cauză specifică posibilă de sîngerare. Mai pot fi găsite : *acanthosis nigricans* în malignități oculte ale tractului gastro-intestinal, leziuni tumorale în sindromul Gardner, neurofibromatoză sau sarcom Kaposi (toate acestea fac necesară investigarea intestinului pentru neoplazie). Locul sîngerării poate fi sugerat și de hepatosplenomegalie, de adenopatie (mai ales ganglionul Virchow), prezența unei mase rectale sau abdominale, sau de unele anomalii congenitale france.

Examene de laborator. Vor fi imediat efectuate leucograma și numărarea trombocitelor (hiperleucocitoza bruscă și creșterea numărului de trombocite apar în hemoragia acută), hematocritul și nivelul Hb, alte teste de crasă sanguină și ureea sanguină. Se consideră că la un copil mare (sau la un adult) fără alte probleme de sănătate, care sîngerează digestiv, un nivel al Hb sub 11 g/100 ml și un nivel al ureei sanguine de peste 40 mg/100 ml pot trăda o pierdere de sînge de peste 1 000 ml ! Nivelul crescut al ureei sanguine cu creatinină sanguină normală se semnalează în caz de prezență a sîngelui în intestinul superior. Nivelul ureei sanguine revine la normal după 2—3 zile de la încetarea hemoragiei. Azotemia indusă de ingestia de sînge nu este similară aceleia din hemoragia gastrointestinală. În ingestia de sînge vîrful creșterii nivelului ureei sanguine este mic, iar creșterea durează mai puțin de 24 de ore. În caz de hemoragie, nivelul este mai ridicat și creșterea de mai lungă durată. În acest caz azotemia este indusă de sumarea efectelor ingestiei de sînge și ale hipovolemiei, ultima contribuind cantitativ mai mult decît prima, respectiv decît digerarea sîngelui. După 24 de ore hipovolemia rămîne singura cauză a azotemiei. În acest mod, persistența azotemiei după 24 de ore trădează fie persistarea hemoragiei (sîngerării), fie necorectarea hipovolemiei, fie boală renală intrinsecă. Azotemia persistentă din cursul hemoragiei gastrointestinale este din aceste motive o invitație pentru reevaluarea tratamentului cu lichide.

Tehnici specifice de diagnostic. Tehnicile folosite la adult se aplică în prezent intensiv și la copii. Pînă nu demult, cam 50% din nou-născuții cu sîngerare digestivă nu beneficiau de posibilitatea identificării sursei de sîngerare, iar — după această vîrstă — 25—30% din copii aveau același handicap. Concomitent, în populația *adultă* numai 4—10% din bolnavi rămîneau nediagnosticați (procent ceva mai mare dacă era vorba de o localizare inferioară a sîngerării gastrointestinale. Decizia de a folosi mai întîi endoscopia sau radiodiagnosticul

[1] *Examenul fizic* este în special folositor în caz de boală sistemică, invaginație intestinală, prezența de mase abdominale mari și boală hepatică, în timp ce *istoricul* poate fi folositor în invaginație, boală anală sau cînd sîngerarea se asociază cu o boală sistemică sau cu tulburări hemoragice.

Scanned with OKEN Scanner

depinde și de disponibilități dar și de datele clinice, pentru că oricît de mari ar fi progresele tehnologice de diagnostic rămîne o necesitate absolută abordarea bolnavului cu sîngerare gastrointestinală mai întîi cu un istoric și examen clinic de calitate și o înțelegere clară a posibilităților de diagnostic la vîrste diferite. Diagnosticul sîngerării gastrointestinale în pediatrie a fost ușurat de folosirea endoscoapelor cu calibru mic, iar intrarea în practică a arteriografiei și scintigrafiei cu *technetium* au suplimentat substanțial posibilitățile de diagnostic. Iată cîteva exemple referitoare la opțiune, formulate de obicei la adult dar cel puțin parțial valabile și la copil. Dacă este suspectat ulcerul peptic, un examen baritat al esofagului, stomacului și duodenului va permite cel mai probabil diagnosticul. Probabilitatea de sindrom Mallory-Weiss, gastrită sau hipertensiune portală reprezintă indicație pentru folosirea inițială a fibroscopiei. Deși endoscopia executată cu competență într-un serviciu de terapie intensivă comportă riscuri minime și furnizează foarte bune informații, o vizualizare optimă presupune alegerea bună a momentului, un stomac curat și un bolnav relaxat și cooperant (referire la vîrstă și la starea bolnavului); nu este totuși bine dovedit că endoscopia precoce modifică rata mortalității prin sîngerare gastrointestinală. Evaluarea radiologică de urgență necesită de asemenea colaborarea strînsă cu bolnavul. Cinefluoroscopia, examenele cu contrast de aer ale stomacului și duodenografia hipotonă au mărit sensibilitatea și precizia examenului radiologic, dar sînt cu atît mai greu de efectuat cu cît copilul este mai mic și starea mai gravă. Dacă examenele de rutină sînt negative și sîngerarea este mai mare de 0,5 ml/min., angiografia celiacă sau mezenterică poate fi folositoare, evidențiind aglomerarea substanței de contrast la locul sîngerării și permițînd perfuzarea substanțelor vasoactive. Dacă nici una din aceste tehnici nu permite diagnosticul și sîngerarea continuă, se poate încerca intubarea intestinului subțire și aspirarea ulterioară a conținutului intestinal cu mari șanse de a localiza sîngerarea: după aceea, examenul baritat poate localiza și demonstra leziunea propriu-zisă prin această tehnică pot fi precizate localizările obscure ale sîngerării situate între ligamentul Treitz și valva ileocecală, produse de tumori ale intestinului subțire, ulcere, diverticul Meckel sau anomalii vasculare. Ileonul terminal poate fi vizualizat prin refluarea bariului introdus în colon prin clismă, făcînd posibil diagnosticul de ileită terminală (cauză infrecventă de hemoragie digestivă masivă) sau de invaginație ileo-ileală. Ocazional diagnosticul nu poate fi stabilit decît prin explorare chirurgicală.

Corelații cu vîrsta. *Nou-născuții* pot vărsa sînge matern înghițit în cursul travaliului sau dintr-un mamelon traumatizat (fisurat) la supt[1]. Boala hemoragică[2] și traumatismul anal sînt alte cauze majore, recunoscute ale sîngerării evidente la nou-născut. Multe cazuri nediagnosticate sînt de obicei atribuite sîngerării gastrointestinale de *stress* sau ulcerației peptice, uneori recunoscută numai prin gastroscopie efectuată precoce. Enterocolita necrozantă a nou-născutului este altă cauză impor-

[1] Sîngele matern înghițit se evidențiază cu testul Apt.

[2] Hematochezia la nou-născut sugerează adesea o boală severă : enterocolită ulceronecrotică sau boală hemoragică.

Scanned with OKEN Scanner

tantă de sîngerare ce poate rămîne nediagnosticată. La *sugar* cele mai comune surse de sîngerare sînt puse în legătură cu fisurile anale, invaginația, ulcerele gastrice și duodenale și gangrena intestinului. La sugarii mai mari esofagita asociată cu reflux gastrointestinal și hernia hiatală sînt cauze importante de hematemeză. La copiii *peste vîrsta de 1 an* pare să predomine localizările *joase* ale sîngerării, cauza cea mai frecventă fiind polipii (aproape întotdeauna de tip inflamator juvenil și nu neoplazic); urmează, într-o ordine stabilită de Spencer, fisurile anale[1], invaginația[2], diverticulul Meckel, boala inflamatorie a intestinului și hemoroizii. În caz de polip, colonoscopia fibrooptică permite vizualizarea localizării hemoragiei și extirparea polipului sîngerînd. Eliminarea nedureroasă a unei cantități relativ mari de sînge roșu la un copil cu stare bună este aproape tipică de diverticul Meckel ; poate fi identificat scintigrafic dacă conține mucoasă gastrică. La copilul mic, ca de altfel și la sugar sau la oricare altă vîrstă, sîngele cu diaree, mai ales dacă există puroi, marchează colita infecțioasă. La vîrsta școlară și mai ales la adolescenți, colita ulceroasă și boala Crohn pot fi cauză de hematochezie și melenă. Fisurile anale și hemoroizii sînt eventualități rare în copilărie, iar neoplasmele intestinale extraordinar de rare. Cauzele sîngerării gastrointestinale *superioare* pot fi elucidate, în plus, prin endoscopie fibrooptică, observațiile endoscopice fiind diferite de cele radiologice cu bariu. Într-un studiu (1972) efectuat radiologic, hipertensiunea portală cu varice esofagiene a apărut a fi cea mai comună cauză dar 30% din cazuri rămăseseră nediagnosticate. În privința ulcerului[3], în studii mai recente, folosindu-se endoscopia, s-a dovedit că sîngerarea gastrointestinală superioară a fost determinată de ulcere în 54% din cazuri și de gastrite în 30%. Varicele esofagiene au reprezentat numai 5% ; în 17% (respectiv 19% în alt studiu) cauza a rămas neidentificată.

La copilul mare cauzele sîngerării sînt aproape identice cu ale adultului. Există o mare frecvență de gastrite (demonstrate endoscopic); gastrita hemoragică și eroziunile superficiale pot fi identificate cu ușurință prin endoscopie, dar scapă de multe ori investigației radiologice cu bariu. Arteriografia — ca procedeu radiologic de contrast — poate ușura identificarea locului sîngerării. Așa, cum s-a mai arătat, dacă extravazarea sîngelui este activă (aproximativ 0,5 ml/min.) poate fi vizualizată substanța de contrast intrînd în lumenul gastrointestinal (arteriografia este foarte utilă în identificarea șabloanelor vasculare anormale : hemangioame, malformații arteriovenoase). Arteriografia este de asemenea utilă în evaluarea hipertensiunii portale (faza venoasă furnizează informații asupra patenței circulației colaterale a venei porte)[4].

---

[1] *Fisurile anale* pot fi ușor identificate ; cantitatea de sînge pierdută este limitată și tratamentul ușor ; alteori, *fesă excoriată*.

[2] *Invaginația* are un istoric caracteristic cu emisiune de sînge de culoarea „jeleului de coacăze" prezent în scaun sau evidențiat la tactul rectal ; durere abdominală tipică ; masă abdominală.

[3] Incidența *ulcerației peptice* și de *stress* a fost probabil subestimată. Prin fibroscopie s-a dovedit recent că ulcerele și gastrita (inclusiv prin salicilați) sînt cauze frecvente de sîngerare gastrointestinală la sugar.

[4] Plasarea unui cateter selectiv va permite perfuzarea cu pitresină și alte medicamente vasoactive, în scopul opriri sîngerării.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul comun al sîngerărilor digestive. Hematemeza sau melena impun intervenție terapeutică imediată. Primul „gest" constă din abordarea unei vene mari în scopul prezervării terapeutice de urgență a funcțiilor vitale. Dacă bolnavul este în stare de șoc sau hipotensiunea este manifestă, se vor folosi substanțe coloidale, plasmă sau dextran sau — în lipsă — o soluție polielectrolitică sau chiar soluție clorurosodică izotonă („ser" fiziologic); transfuzia de sînge este cea mai adecvată, fiind superioară perfuzării *plasma-expander*-ilor. Dacă pierderea de sînge persistă, efectele secundare ale șocului — anoxia progresivă, disfuncția celulară și acidoza metabolică — pot determina moartea (mortalitatea prin sîngerare digestivă masivă este de 5—15%, depinzînd de cauză, vîrsta bolnavului și starea clinică). Trebuie precizat că intervenția terapeutică — dacă sîngerarea este masivă — nu-și poate permite „luxul" de a aștepta cercetări amănunțite vizînd identificarea cauzei, mortalitatea neputînd fi influențată decît dacă se intervine imediat. Obiectivul imediat în rezolvarea acestei mari urgențe este menținerea unui volum sanguin adecvat, ceea ce presupune accesul imediat în sistemul venos. Monitorizarea presiunii venoase centrale sau în artera pulmonară este necesară dacă sîngerarea este masivă și/sau bolnavul se află în stare de șoc. Volumul urinar va fi măsurat orar, această procedură fiind un ghid eficient și fidel pentru creșterea sau scăderea expansiunii ulterioare a volumului plasmatic (sînt vizați în special bolnavii cu risc crescut prin vîrstă, boală cardiacă, renală sau pulmonară asociată, sau în stare de acidoză). Simultan cu tiparea și verificarea compatibilității sîngelui bolnavului cu sîngele transfuzat, se începe perfuzia cu un *plasma-expander*, soluție salină izotonă, Ringer-lactat sau chiar glucoză 5% (pînă la instituirea transfuziei de sînge, cele mai eficace sînt plasma și dextranul). După instituirea perfuziei se va introduce o sondă cu diametru convenabil în stomac (prezența sîngelui în aspiratul gastric confirmă diagnosticul de sîngerare înaltă, dar absența nu infirmă această posibilitate). Dacă există sînge, se face spălătură gastrică cu „apă-gheață" sau cu ser fiziologic pînă ce se obține un aspirat clar, fără cheaguri. Pin această metodă se reduce cantitativ vărsătura și poate fi monitorizată sîngerarea. Dacă se suspectează *hipertensiunea portală cu varice esofagiene* există probleme speciale, cam o treime din bolnavii cu *ciroză* pierzîndu-și viața în acest mod. Este necesar și un control endoscopic, pentru că cel puțin o pătrime din bolnavii cu varice esofagiene pot sîngera și din altă parte. Se adminstrează vasopresină și se face tamponare mecanică cu tuburi speciale (Linton, Sengstaken-Blakemore). Tamponada cu balon poate da complicații : asfixie prin obstrucția traheei de către balon, aspirație, eroziuni esofagiene și ruptură. În majoritatea cazurilor este posibilă atingerea scopului imediat (oprirea hemoragiei), insuccesul făcînd probabil un alt sediu.

Odată sistată, resîngerarea poate fi prevenită prin decomprimarea sistemului port prin proceduri chirurgicale. Indicația chirurgicală va ține seama de vîrstă și de funcția hepatică (nivel al albuminei serice peste 3 g/100 ml, bilirubină sub 3 mg/100 ml, retenție BSP sub 20%, timp de protrombină crescut cu mai puțin de 4 secunde, absența cirozei, biopsie hepatică cu transformări grase minime în prezența cirozei), pentru că mortalitatea în chirurgia de șunt este legată direct de acești parametri

Scanned with OKEN Scanner

care reflectă rezerva funcțională hepatică. Urgența hemoragică odată rezolvată, se face un program intensiv de reabilitare a stării generale și de nutriție vizînd ameliorarea funcției hepatice (poate cere un interval de timp de 3 luni), după care intervenția chirurgicală se face cu mai puține riscuri.

Diateza hemoragică — cauză infrecventă de sîngerare gastrointestinală masivă — este fie o asociere întîmplătoare, fie o complicație. Necesită investigații hematologice suplimentare și terapie adecvată.

Indiferent de cauză, sîngerarea masivă impune uneori folosirea vasoconstrictoarelor (prudență dacă există hipertensiune!). În caz de leziuni difuze în *gastrită* sau *duodenită* se perfuzează vasopresină în sol. glucozată 5%. Perfuzarea intragastrică de antacide în cantități corespunzătoare menținerii unui pH gastric de 4,5 poate induce încetarea sîngerării în aceste cazuri.

Dacă sîngerarea este masivă și endoscopia nu reușește să stabilească locul sîngerării sau nu poate fi realizată spălarea stomacului de sînge, se face angiografie (în scopul localizării) și se perfuzează arterial, direct și selectiv, agenți vasoactivi (pitresină 0,2 u/min. la copilul mare sau epinefrină în cantitate echivalentă). Poate fi recomandată folosirea procedurilor de embolizare cu cheag autolog și chiar a blocanților histaminici de tip receptori H_2 (în tratamentul imediat al variatelor leziuni în care joacă rol activitatea peptică). Cimetidina, folosită în acest scop, capabilă să oprească complet secreția gastrică acidă este foarte eficace în tratamentul *ulcerului de stress*, precum și în prevenirea sa. Efecte se obțin și în *sîngerarea esofagiană de reflux*. Sînt în experimentare, în diferite localizări superioare sau inferioare, laser-ul cu argon, coagulanții locali și alte tehnici. S-au făcut, în plus, progrese în tratamentul *polipilor colonici* care pot fi extirpați fără risc cu ajutorul fibroscopului colonic.

Iată și cîteva *indicații-ghid*, suplimentare.

Dacă s-a ajuns la concluzia că este o hemoragie provenită din tractul digestiv *superior* endoscopia precoce este procedura de elecție, efectuîndu-se în primele 12—24 de ore de la internarea în spital. Dacă nu este descoperit locul sîngerării, următoarea etapă este angiografia (arteriografia) abdominală și/sau examenul cu contrast cu bariu. În sîngerarea digestivă *inferioară* — în funcție de vîrstă — va fi investigată inițial regiunea anală; sigmoidoscopia ulterioară va putea evidenția un eventual polip sau colita ulceroasă. Dacă nimic nu a fost observat, poate fi necesară colonoscopia, care poate fi efectuată și la nou-născut. Clisma baritată poate fi folositoare înainte de colonoscopie, ținînd seama de rata sîngerării. Dacă diagnosticul tot nu a putut fi stabilit, este justificat examenul baritat al intestinului subțire și o reevaluare a duodenului. Următoarea procedură este scintigrafia cu *technetium* (poate chiar să preceadă examenul baritat) mai ales în prezența sîngerării nedureroase sau a scaunului de culoare purpurie. În sfîrșit, dacă pierderea de sînge este rapidă sau este imposibil să se stabilească diagnosticul, un răspuns posibil poate aduce arteriografia (va arăta locul sîngerării numai dacă bolnavul mai sîngerează activ în cursul procedurii); pot fi evidențiate de asemenea anomaliile vasculare și leziunile ce distorsionează vasele sanguine.

Scanned with OKEN Scanner

Consultul chirurgical și supravegherea medicochirurgicală permanentă sînt indispensabile, eventuala decizie operatorie trebuind să fie luată în colaborare.

Atitudinea pediatrului poate fi *diferită* de la caz la caz și diferă adesea de cea de la adult, pentru că un adult este diferit de copil. De aceea supunem alegerii și *un alt ghid:*

1. *Prima sîngerare* poate fi tratată *conservator,* dacă nu este catastrofală sau Hb nu a scăzut sub 6 g/100 ml, sau nu a survenit în cursul leucemiei, în insuficiență cardiacă congestivă sau alte afecțiuni severe.

2. O jumătate din cazurile de sîngerare din copilărie pot *înceta spontan,* înainte de identificarea cauzei, și pot rămîne *unice.*

3. În caz de *hematemeză,* punerea unui tub nasogastric este *dificilă* (sau contraindicată) dacă bolnavul este conștient sau reflexul de tuse nu este diminuat; în plus, procedura nu este necondiționat necesară pentru stabilirea diagnosticului sau evaluarea unei sîngerări continue, pentru că copilul poate vărsa sînge și în cazurile de sîngerări provenite de la nas pînă la jejun (prin refluare); istoricul și examenul clinic pot fi suficiente; dacă se insistă copilul se poate „lupta cu tubul", existînd pericol de sindrom Mallory-Weiss.

4. *Restricțiile dietetice* nu sînt constant necesare, la toți copiii conștienți, dacă nu există certitudinea (sau suspiciunea) de boală abdominală chirurgicală acută, varice esofagiene sau sindrom Mallory-Weiss; se vor obține informații de la părinți și asupra preferințelor alimentare ale copilului și va fi consultat și un dietetician.

5. Instituirea *perfuziei de rutină* nu este agreată și va fi evitată dacă este posibil sau temporizată atît timp cît este posibil; libertatea în mișcări a copilului, posibilitatea de a fi ținut în brațe de părinți sau de a merge singur la toaletă sînt de dorit.

6. Vor fi *evitate* puncționări frecvente ale venelor sau în pulpa degetului, toate specimenele necesare pentru diagnostic fiind obținute — dacă este posibil — din prima puncție venoasă; hemograma de rutină, prin puncție capilară, de 3—4 ori pe zi nu este necesară decît dacă istoricul, examenul fizic și funcțiile vitale atestă mari pierderi.

7. *Transfuziile de sînge* nu sînt indispensabile decît dacă Hb coboară sub 6 g/100 ml sau dacă bolnavul are nevoie crescută de oxigen (boală cianogenă de inimă, insuficiență pulmonară, infecție severă); este posibil ca Hb de 5—6 g/100 ml să fie mai bine suportată de copil decît transfuzia însăși.

8. Pe o treaptă superioară de gravitate sau de evoluție se înregistrează la fiecare 30 min. *rata ventriculară și respiratorie și tensiunea arterială;* creșterea progresivă a ratei pulsului atestă că sîngerarea continuă. Se fac în continuare dozarea Hb, măsurarea Ht, numărul de leucocite, VSH, coagulogramă, grup sanguin, testarea sîngelui din flacon față de sîngele bolnavului și alte teste „comandate" de suspiciunile de diagnostic.

9. Cînd se decide instituirea transfuziei de sînge, se preferă *sîngele total,* 15 ml/kg, dacă nu există insuficiență cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Prezența sîngelui roșu-deschis *în vărsătură* atestă lipsa de contact sau contactul redus al sîngelui cu lichidul gastric și faptul că sîngerarea s-a produs la nivelul cardiei sau stomacului, sau deasupra acestora. O sîngerare duodenală masivă sau rapidă se poate solda de asemenea cu *vărsătură cu sînge roșu-deschis*. Vărsătura în *„zaț de cafea"* atestă că sîngele a suferit digestia gastrică sau sugerează o sîngerare lentă sau inactivă în esofag, cardie, stomac sau duoden. Dacă pe sonda introdusă în stomac se obține sînge, se poate presupune că sîngerarea s-a produs deasupra *ligamentului Treitz*[1]; dacă nu există sînge în stomac, este cel mai probaibl că sîngerarea s-a produs distal de acest ligament. Din *istoric* va fi reținută eventuala ingestie de medicamente (aspirină), iar la *examenul fizic* nu va fi omisă inspectarea atentă a nasofaringelui și cavității bucale.

C a u z e (tabelul (2.73). Vărsătura cu sînge presupune o mare varietate de cauze sau circumstanțe în cursul cărora poate apărea, dar nu se va scăpa din vedere că *cel mai frecvent este consecința înghițirii de sînge*. Se va ține de asemenea seama de faptul că factorii cauzali variază (diferă) cu vîrsta.

1. La nou născut *sîngele înghițit* poate fi de proveniență maternă (travaliu, mamelon fisurat). Cantitatea este variabilă. Starea generală este bună. Diagnosticul se face cu testul Apt-Downey. La alte vîrste sîngele (propriu) înghițit poate proveni din căile aeriene superioare (epistaxis), traumatism nazal sau bucal, extracții dentare, amigdalectomie. În special la copilul de 3—5 ani nu vor fi omise aceste eventualități și, în special, epistaxisul recent, extracția dentară și amigdalectomia. Sîngele înghițit este cauză posibilă de hematemeză la orice vîrstă. Cantitatea de sînge este de la moderată la mare; ca manifestări clinice se notează greața, epistaxisul cu sînge proaspăt sau modificat, înghițit, datele anamnestice, sîngerarea din nas, gît, ureche sau dinți.

2. Există suficient de multe cazuri neetichetate etiologic — pentru a ține seama și de această eventualitate — în care apar striuri de sînge în lichidul de vărsătură sau copilul varsă „în zaț de cafea" *fără să se poată stabili cauza* (hematemeză spontană?) sau cauza decelată nu produce în mod obișnuit acest simptom.

3. *Varicele esofagiene* reprezintă una din cauzele *frecvente* de hematemeză masivă. Apar în ciroză, F/C sau alte cauze de hipertensiune portală. Unele forme de hipertensiune portală sînt familiale (F/C, boala chistică a ficatului, fibroza hepatică congenitală, boala Wilson, boala Rendu-Osler). Survin la orice vîrstă, fiind semnalate și la nou-născut și sugar, urmînd ca și la cele mai mici vîrste să fie căutată hipertensiunea portală intra- sau extrahepatică și — din istoric — să se vadă dacă nu rezultă omfalita, cateterizarea venei ombilicale, diareea asociată cu stare de șoc, hepatita neonatală, exsanguinotransfuzia. La copilul de 3—5 ani care varsă sînge proaspăt abundent este probabil ca hematemeza să fie determinată fie de varice esofagiene, fie de ulcer duodenal (dacă anterior copilul a fost asimptomatic, prima eventualitate este

[1] Hematemeza presupune o cauză patologică localizată proximal de ligamentul Treitz.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.73

Diagnosticul hematemezei

Boala (starea)	Cauză	Aspect
1	2	3
A. La nou-născut 1. Forma *spuria* (imediat după naștere sau curînd)	Sînge din căile genitale (înghițit) sau de la ragadele sînului	În general sînge de culoare deschisă
2. Forma *vera* (a 2—5-a zi de viață)	Deficiență „fiziologică" a factorilor de coagulare dependenți de vitamina K	Hematemeză importantă; scaune melenice
B. La orice vîrstă 1. Discrazie sanguină a. Trombocitopenie, leucemie, pancitopenie	Scăderea numărului de trombocite	Sîngerare de la severă la ușoară la toate nivelele tractului digestiv; sîngerări cutanate
b. Trombopatii	Funcții plachetare tulburate	Sîngerări ale mucoaselor (la toate nivelurile)
c. Hemofilie A	Deficit de factor VIII	Sîngerări după traumatism sau diferite intervenții (dentare, de exemplu)
d. Purpură anafilactică	Vasculopatie imună	Rareori, hematemeză; mai frecvent, hemoragii digestive joase
2. Sîngerări din căile respiratorii a. Epistaxis	Cauze variate, numeroase	Mucus-hemoragic; sînge roșu-deschis sau închis la culoare; cheaguri de sînge
b. Hemoptizie	Cauze variate, numeroase	Vărsarea sîngelui înghițit
3. Sîngerare la diferite nivele ale tractului digestiv a. Sîngerare gingivală	Traumatisme, extracții, hipovitaminoză C	Sîngerare cu aspect de „mustire" sau mai pronunțată
b. Sîngerare amigdaliană	Inflamații, ruptură de vase mici, postamigdalectomie	De la spută hemoptoică la hematemeză masivă
c. Varice esofagiene (ciroză, stenoza venei porte, alte cauze de hipertensiune portală)	Rupturi de vase	Sîngerare obișnuit masivă
d. Corpi străini în esofag	Leziune prin corp străin sau dezvoltarea ulterioară a unei tumori	Mucus hemoragic
e. Leziuni esofagiene postcaustice	Ulcerații	Mucus hemoragic pînă la forme masive

Scanned with OKEN Scanner

continuare tab. 2.73

1	2	3
f. Esofagită	Eroziune de reflux, stază sau corp străin ; hernie hiatală. brahiesofag	Mucus hemoragic
g. Ulcer esofagian	Aceleași cauze	Mucus hemoragic pînă la forme masive
h. *Ulcus ventriculi*	Eroziuni inflamatorii	Cantități mici de sînge în vărsătură
i. Stenoză hipertrofică a pilorului	Eroziuni inflamatorii, gastrită hemoragică	Același aspect
j. Varice gastrice prin stază portală	Ruptură de vase	Sîngerare masivă
k. Duodenită, ulcer duodenal	Eroziuni inflamatorii, ulcerație	Amestec de sînge și vărsătură (variabil)

mai plauzibilă). De asemenea, la copilul mare, hematemeza nedureroasă este un indiciu de varice esofagiene sau gastrice. Bolnavii pot fi însă asimptomatici in caz de boală peptică așa încît, și în aceste circumstanțe, hematemeza prin ulcer sîngerînd trebuie să fie de asemenea căutată. Necroza hepatică *neonatală* sau ciroza se pot manifesta cu sîngerare masivă, fără icter semnificativ. În concluzie, se va reține că varicele esofagiene pot apărea la orice vîrstă, cantitatea de sînge este mare, aspectul copilului poate fi bun (dar și suferind), că există și alte semne de hipertensiune portală și că esofagoscopia și esofagografia au valoare de diagnostic.

4. *Esofagita peptică* prin reflux gastroesofagian poate surveni la orice vîrstă, cantitatea de sînge este mică iar manifestările clinice includ vărsăturile, disfagia, „falimentul" creșterii. *Hernia hiatală* și *chalazia severă* sînt principalele cauze, dar stenoza de pilor sau de antru și diafragmele mucoasei pilorice sînt de asemenea cauză de vărsături și esofagită peptică. Esofagografia permite diagnosticul.

5. *Esofagita corosivă* sau infecțioasă (candidiazică), *duplicația* esofagiană, *hemangionul* nasofaringian (produce foarte rar hematemeză), tumorile esofagiene (leiomiom) — rareori, *chistele esofagiene* sînt cauze mai rare sau mai puțin rare de hematemeză.

6. *Gastrita hemoragică* a fost raportată la nou-născut, dar studii recente au arătat că poate fi cauză de hemoragie digestivă superioară și după vîrsta de 2 ani, dacă nu chiar mai frecvent ca la nou-născut. Cantitatea de sînge este mare, aspectul copilului este palid, suferind, șocat. *Etiologic*, vor fi luate în discuție boli ale SNC, septicemia și dificultățile de adaptare din perioada perinatală. O sondă nasogastrică permite diagnosticul.

7. *Ulcerul de stress* se întîlnește atît la nou-născut cît și la alte vîrste. Cantitatea de sînge pierdută este mare. Aspectul copilului este palid, suferind, adesea șocat. Bolile SNC, septicemia și adaptarea neona-

Scanned with OKEN Scanner

tală dificilă pot determina acest tip de ulcer. Radiografiile gastrointestinale cu substanță de contrast și/sau introducerea unei sonde nasogastrice permit diagnosticul.

8. *Boala peptică* gastrică sau duodenală (ulcerul peptic) și sindromul *Ellison-Zollinger*. Boala peptică poate fi semnalată la orice vîrstă. Cantitatea de sînge pierdută poate fi mare. Aspectul bolnavului este, obișnuit, bun ; se semnalează însă vărsături, dureri abdominale și anemie (fie acută, fie prin pierdere cronică). Ulcerul este situat obișnuit duodenal sau antral. Tranzitul baritat superior pune diagnosticul. Istoricul de vărsături frecvente sugerează boala peptică. O stare patologică predispozantă cum este arsura recentă (ulcer Curling) sau o „injurie" a SNC (ulcer Cushing) pot intra în discuție la capitolul „factori etiologici". Se consideră că vărsătura cu cantitate mare de sînge este determinată cel mai frecvent de ulcerul gastric sau duodenal.

9. *Obstrucția gastrică de ieșire* poate fi notată la orice vîrstă. Cantitatea de sînge pierdut este mică. Există — în plus — vărsături și „falimentul" creșterii. Stenoza pilorică este determinantă. Tranzitul baritat superior pune diagnosticul.

10. *Gastrita peptică* are consecințe similare cu ale esofagitei peptice, survenind la orice vîrstă, și fiind responsabilă de pierderi mici de sînge; se însoțește de vărsături, dureri abdominale și disfagie. Gastrita mai poate fi consecința ingestiei de aspirină (gastrită iatrogenă ; este realizată o *gastrită erozivă ;* va fi evitată folosirea nejudicioasă a aspirinei la copilul mic), corticosteroizi (pot produce eroziuni gastrice acute), sulfat de fier (mai ales în stadiul de intoxicație), toxicitatea aminofilinei, diferiți acizi și substanțe alcaline (gastrită corozivă). Există anamneză de ingestie a medicamentelor sau toxicelor. Gastrita acută în *infecții severe* (pneumonie, gastroenterită, septicemie și alte infecții) survine la orice vîrstă. Istoricul și starea prezentă sînt sugestive. Cantitatea de sînge eliminată este mică. Există vărsături prelungite.

11. *Stenoza sau atrezia duodenală* pot fi cauză de hematemeză.

12. *Vărsăturile prelungite*, repetate, de *orice cauză* — inclusiv stenoza hipertrofică a pilorului și virozele — pot induce hematemeză „în zaț de cafea".

13. *Boala hemoragică a nou-născutului* este una dintre cauzele cunoscute (deși în cadrul acestei boli, melena este mai frecventă). Cantitatea de sînge pierdută este variabilă. Se însoțește adesea, în afară de melenă, de *posibile* sîngerări cutanate, ombilicale, peteșii, hemoragii intracraniene sau pulmonare, diateză hemoragică generalizată. Deficiența de vitamina K, deficiența cvasifiziologică a factorilor de coagulare dependenți de vitamina K, în boala hepatică se înscriu cu pondere inegală printre factorii etiologici. Vor mai fi căutate : istoricul familial de diateză hemoragică, dacă mama a primit aspirină, anticoagulante sau anticonvulsivante înainte de travaliu, dacă s-a administrat corect vitamina K mamei și copilului. Și alte *diateze hemoragice* la nou-născut sau alte vîrste pot cauza hematemeză : purpura trombocitopenică congenitală, alte trombocitopenii, hemofilia (adesea, sînge înghițit după traumatisme), leucemia, boala v. Willebrand — dar aceste eventualități sînt rare.

Scanned with OKEN Scanner

14. *Alte cauze:* telangiectazia, intoxicațiile acute diverse, corpii străini (cauză rară), tumorile gastrice (leiomiom, leiomiosarcom, limfom) — cauze rare, enterocolita necrozantă a nou-născutului cu extindere în segmentele superioare ale tractului digestiv, diverse alte cauze intrauterine la nou-născut, hemangioame diverse.

2.4.14.2. MELENA ȘI HEMATOCHEZIA

Melenă înseamnă scaune negre, ca păcura, apărute consecutiv sîngerărilor de deasupra valvei ileocecale.

Hematochezia reprezintă eliminarea de sînge roșu-cărămiziu sau roșu-maroniu, provenit din intestinul subțire distal sau din colonul proximal. În sîngerarea anorectală este vorba de sînge roșu-aprins prezent la suprafața (exteriorul) scaunului, în apa din oliță sau din toaletă, sau pe hîrtia igienică. Testul cu guaiac confirmă că este vorba de sînge. Sonda nasogastrică introdusă în stomac permite localizarea sediului sîngerării, pentru că prezența sîngelui în stomac înseamnă gastrită hemoragică, varice esofagiene, hernie hiatală, ulcer gastric sau altă variantă de hemoragie superioară care se poate solda cu eventuala prezență a unei oarecari cantități de sînge modificat în scaun, fără să fie vorba de o hemoragie digestivă inferioară. Endoscopia este utilă pentru diagnosticul esofagitei, varicelor, gastritei, ulcerului gastric, polipilor, colitei ulceroase, colitei granulomatoase și al altor leziuni gastrointestinale. Angiografia selectivă[1] a vaselor mezenterice poate fi utilă în formele severe (poate localiza ulcerul de *stress*, identifica diverticulul Meckel sau determina cauza unei hematobilii). Dacă nici acest examen nu este concludent sau înainte de alte examene se face examenul baritat. Graba de a face imediat examenul baritat al colonului nu poate înlocui o bună anamneză și un bun examen fizic; se poate întîrzia diagnosticul. Leziunile sîngerînde, localizate, ale tractului digestiv superior pot fi obișnuit văzute la tranzitul baritat, iar clisma baritată va demonstra majoritatea leziunilor locale ale colonului care determină sîngerarea rectală. Obișnuit, sîngerarea rectală este imediat raportată de anturaj sau bolnav (face excepție adolescentul căruia poate să-i fie frică să divulge evenimentul). Pentru diagnostic vor fi luate în considerație vîrsta, cantitatea de sînge (striuri, picături, cît o linguriță, cît o ceașcă), starea bolnavului (de la nemodificată la alterată), manifestări asociate (durere abdominală, constipație sau diaree, vărsături, paloare, febră), localizarea sîngelui în relație cu scaunul (la exterior sau amestecat), culoarea sîngelui (poate fi înșelătoare); se va verifica dacă este cert vorba de sînge (vor fi excluse cauze de eroare: coloranți alimentari, sfeclă, ampicilină, lincomicină).

Cauzele melenei includ în primul rînd *toate cauzele hematemezei* și variază cu vîrsta.

La nou-născut. În prima zi de viață, scaunele intens hemoragice pot fi datorate *înghițirii* a peste 30 ml de sînge matern (cu testul

[1] Angiografia mezenterică poate fi indicată dacă există anamneză de sîngerare gastrointestinală recurentă sau pierdere cronică de sînge neexplicată prin examene anterioare cu bariu.

Scanned with OKEN Scanner

Apt[1] sau testul Kleihauer pot fi deosebite hematiile materne de cele ale nou-născutului.

Boala hemoragică a nou-născutului survine a 2—5-a zi de viață și se însoțește și de alte hemoragii[2]. Se vor face examene de laborator asupra factorilor de coagulare (boala este datorată deficienței factorilor de coagulare dependenți de vitamina K, deficienței de vitamina K și altor cauze); TPT, timpul de protrombină, numărarea trombocitelor și alte investigații hematologice intră în uz. În această boală, sîngele eliminat poate fi în cantitate mare și de culoare roșie spre negru. Administrarea de aspirină, cefalotină, fenobarbital, difenilhidantoină, mamei înainte de expulsie, poate predispune la această stare hemoragică, dar și la trombastenie. Mult mai rar sîngerarea rectală este consecința unei tulburări specifice a mecanismului coagulării și poate fi întîlnită de asemenea la nou-născuți[3] cu purpură trombocitopenică de cauze variate.

Ulcerul de stress (gastric sau duodenal) poate apărea și la nou-născut, dar și la oricare altă vîrstă. Poate fi corelat la nou-născut cu un travaliu laborios (anoxie) sau este o complicație a septicemiei, injuriei SNC sau meningitei neonatale. Arsurile îl pot determina la alte vîrste. Sîngerarea este importantă: cantitatea de sînge este obișnuit mare, putînd induce peristaltism accelerat (în acest caz sîngele apare în scaun de culoare roșie-deschis sau roșie-închis, simulînd o localizare joasă). Obișnuit, însă, culoarea sîngelui este roșie spre negru. Nou-născutul poate fi șocat sau doar palid, cu aspect suferind, cu stare toxică. Dacă și varsă, are diaree și scaunele sînt mai puțin melenice și mai mult mucosanguinolente, confuzia cu enterocolita necrozantă (sau realitatea acestei entități) este posibilă.

Gastrita hemoragică poate fi de asemenea consecința unui travaliu dificil. Cantitatea de sînge pierdut este mare. Sîngele fecal este de culoare roșie spre negru. Nou-născutul este palid, cu aspect suferind, uneori în stare de șoc. Sonda nasogastrică și radiografiile gastrointestinale superioare (normale) ușurează diagnosticul. Enterocolita necrozantă a nou-născutului se prezintă adesea cu scaune mucosanguinolente. Cantitatea de sînge eliminată este variabilă. Aspectul este de sînge roșu spre „jeleu de coacăze". Etiologic, prematuritatea (factor favorizant), infecția cu germeni gram-negativi-fenomen Schwartzmann și boala Hirschsprung joacă rol. Nou-născutul prematur este suferind și diareic. Palparea abdomenului și radiografiile abdominale simple aduc beneficii pentru diagnostic.

---

[1] Se amestecă o parte scaun cu 5 pînă la 10 părți apă (scaunul trebuie să fie macroscopic, roșu-sanguinolent, pentru că în scaunul cu aspect de păcură oxihemoglobina s-a transformat deja în hematină). Se obține o soluție supernatantă de culoare roz, altfel modificarea de culoare neputînd fi observată. Amestecul este centrifugat la 2000 de turații pe min., 1—2 minute după care soluția roz de hemoglobină va fi decantată. Această soluție de Hb este amestecată în proporție de 5 la 1 cu soluție de hidroxid de sodiu 0,25 normală. În prezența Hb adulte, soluția își schimbă culoarea, virînd către galben-maroniu în 2 minute. În prezența Hb fetale care este alcalinorezistentă, soluția rămîne roz.

[2] În melena prin sînge matern înghițit aspectul nou-născutului este bun iar cantitatea este variabilă (cantitatea de sînge). Culoarea este neagră spre roșu-închis. Relația anamnestică cu travaliul este evidentă.

[3] La nou-născut numărul cauzelor de melenă este *relativ* limitat.

Alergia la laptele de vacă poate exista la nou-născut sau la sugarul foarte mic. Sînt „notate" scaune moi (diaree cu mucus și sînge) sau franc sanguinolente, cu sînge roșu-aprins uneori în cantitate mare, alteori amestecat cu materiile fecale, sub formă de cheaguri mici. Durerea abdominală colicativă (simptom proeminent), vărsăturile și alte semne de atopie obișnuită (edem, dermatită, rinită) pot apărea în evoluție iar, mai tîrziu, poate apărea astmul bronșic. Boala este o consecință la alergia la o proteină din laptele de vacă și poate fi influențată de o dietă corespunzătoare și corticosteroizi. Alergia la laptele de vacă poate determina hemoragii *oculte* cronice la sugarii sub 18 luni, din care rezultă anemie feriprivă, carențială.

Volvulus-ul intestinului poate fi semnalat la nou-născuți. Se pierde sînge în cantitate variabilă, de culoare roșu-închis. Se însoțește de distensie și durere abdominală, obstrucție, vărsături bilioase, masă abdominală palpabilă stare de șoc. Malrotația cu malfixația mezenterului reprezintă mijloace de diagnostic. Acest „tablou" clinic la nou-născut va sugera mai curînd volvulusul decît invaginația intestinală.

La sugar cea mai frecventă cauză de sîngerare joasă este *fisura anală*. Cantitatea de sînge emisă este mică. Sîngele este de culoare roșie. Se însoțește de constipație și durere locală (constipația este și cauza). Inspecția anusului și endoscopia stabilesc diagnosticul.

Invaginața intestinală se produce de obicei sub vîrsta de 2 ani. Cantitatea de sînge emisă este variabilă, sîngele este de culoare roșie sau negricioasă ca jeleul de coacăze. Cam la jumătate din bolnavi sîngerarea rectală nu este un element de diagnostic precoce. Există dureri colicative, intermitente, distensie abdominală și vărsături. Etiologic, poate fi idiopatică sau indusă de polipi, diverticul Meckel, hiperplazie limfonodulară sau alți factori. Clisma baritată pune diagnosticul. Invaginația cronică, recurentă a sigmoidului raportată la copiii cu constipație cronică se caracterizează prin prezența de cantități mici de sînge proaspăt în scaune.

Diverticulul Meckel este decelat sub vîrsta de 2 ani. Este trădat adesea prin pasajul brusc, masiv și nedureros de sînge sub formă de melenă sau de hematochezie (culoare cărămizie sau roșie-aprins) sau sînge coagulat. De obicei durerea este absentă, aspectul este palid, uneori *shock-like;* există anemie. Originea este congenitală. Scintigrama cu *technetium* poate fi folosită pentru stabilirea locului hemoragiei, iar laparotomia devine indispensabilă.

Duplicațiile intestinale congenitale antrenează pierderi de sînge variabile (spre mari); se manifestă, în plus, prin masă abdominală palpabilă, absența durerii și obstrucție intestinală. Radiografiile gastrointestinale superioare, clisma baritată și laparotomia permit diagnosticul.

Proctita și criptita pot complica o *gastroenterită, colită ulceroasă, ileită regională (la vîrste mai mari);* boala se poate prezenta cu scaune sanguinolente sau „învelite" cu sînge. *Clinic* se mai notează : episoade colicative, durere locală (rectală) și diaree. Aceste boli pot fi semnalate și la alte vîrste.

La copiii preșcolari — după fisuri — *polipii* reprezintă cea mai frecventă cauză. Situați în colon sau rect, polipii produc frecvent hematochezie la copil. În majoritatea cazurilor sînt polipi de *tip juvenil.*

Scanned with OKEN Scanner

Mai rar este vorba de polipoză adenomatoasă familială a colonului, sindrom Gardner, polipoză gastrointestinală generalizată juvenilă sau sindrom Peutz-Jeghers cu pigmentație cutaneomucoasă tipică. În loc de pasaj „copios" de sînge roșu, se constată — de cele mai multe ori — „pătarea" intermitentă și recurentă a scaunelor cu mucus ce conține sînge sau cu striuri de sînge roșu-deschis. Poate exista și diaree intermitentă; lipsește durerea. Originea este genetică (familială) sau polipii sînt idiopatici. Un examen baritat cu contrast de aer al colonului (clismă) poate fi suficient pentru diagnostic. Proctosigmoidoscopia este totdeauna indicată. Se fac de asemenea radiografii gastrointestinale superioare.

Hemangioamele multiple ale peretelui intestinal și *telangiectaziile* din sindromul Rendu-Osler sau sindromul Turner asociat cu *melenă recurentă* sînt cauze de emisiune de sînge roșu (în cantitate de la „ocult" la mare). Istoricul familial, absența durerii, eventualele leziuni cutaneomucoase, examenul fizic, endoscopia, examenele cu bariu și contrast de aer și angiografia selectivă permit diagnosticul.

Duplicațiile de mucoasă gastrică pot fi palpate uneori ca formațiuni înlocuitoare de spațiu mai ales dacă comunică cu intestinul învecinat. Sînt folosite pentru diagnostic scintigramele cu technetium.

Se mai pot întîlni la aceste vîrste sîngerări rectale prin corpi străini sau traumatisme (posibil și la școlari) în care cazuri se pierd cantități variabile de sînge roșu și există durere rectală. Sîngerarea este efectul iritației produse de corpul străin. Examinarea digitală, proctoscopia și radiografiile permit diagnosticul. Preșcolarii pot sîngera de asemenea prin diverticul Meckel sau invaginație.

La vîrsta școlară. Ulcerul peptic poate fi semnalat la orice vîrstă dar este mai comun la 5—15 ani și în special la vîrsta școlară. Sîngerarea este de la „ocultă" la mare, cu sînge negru. Bolnavul acuză durere epigastrică[1], poate fi idiopatic sau este indus de aspirină, corticosteroizi, boli ale SNC, arsuri, septicemie. Examenul fizic, radiografiile gastro-duodenale permit în mod obișnuit diagnosticul. Sindromul Zollinger-Ellison poate determina de asemenea hemoragie digestivă joasă.

Varicele esofagiene pot surveni la orice vîrstă. Emisiunea de sînge negru în cantitate mare trebuie să ne facă să ne gîndim și la hipertensiune portală intra- sau extrahepatică. Există obișnuit și hematemeză și alte semne de hipertensiune portală. Va fi căutată ciroza sau obstrucția venei porte. Varicele pot fi vizualizate prin endoscopie (esofagoscopie) sau — uneori — prin examinare atentă cu bariu. Cauza hipertensiunii portale poate fi demonstrată prin arteriografie mezenterică sau splenoportografie percutană preoperatorie.

Diareea cu sînge proaspăt la un copil mare poate sugera *boala inflamatorie intestinală.*

Colita ulceroasă (majoritatea cazurilor pediatrice survin la vîrsta de 10—19 ani) poate debuta cu sîngerare rectală fără diaree, mai ales dacă boala se limitează la rectosigmoid. Scaunul poate fi amestecat cu sînge și mucopuroi. Obișnuit, cantitatea de sînge este mică pînă la „ocult" (mai rar: cantitate mare), iar sîngele este roșu. Există, alături

[1] La copilul mic sînt sugestive scaunele de culoarea catranului și vărsăturile, iar la copilul mare durerea epigastrică și sensibilitatea la palpare ușurează diagnosticul.

de diaree, dureri abdominale și tenesme. Clisma baritată, proctoscopia și biopsia rectală permit diagnosticul.

Enterita regională „respectă" cam aceeași vîrstă cu precedenta. Cantitatea de sînge emisă este de la „ocultă" la mică. Sîngele este roșu. Există diaree, anorexie, pierdere ponderală și dureri abdominale. Proctoscopia, radiografiile digestive superioare și clisma baritată permit diagnosticul. *Hemoroizii* sînt cauză neobișnuită de sîngerare la copilul mare și adolescent. Dacă se asociază cu diareea, sugerează boala Crohn ; trebuie luată în discuție și hipertensiunea portală de orice cauză. Constipația de orice cauză și boala perianală intră de asemenea în discuție. Se emite sînge roșu, în cantitate mică. Există durere la defecație. Diagnosticul se sprijină pe anoscopie și examinare digitală.

Tumorile maligne parietale intestinale sînt cauze rare.

Sindromul intestinului iritabil (forma foarte severă) poate intra în discuție. Corpii străini sînt cauze rare.

Alte cauze. Diareea infecțioasă (la orice vîrstă), inclusiv dizenteria bacteriană și dizenteria amoebiană pot produce emisiuni sau „descărcări" rectale mucosanguinolente. Diareea infecțioasă este febrilă. Cantitatea de sînge pierdută este mică. Sîngele este roșu. Coproculturile pun diagnosticul *(Shigella, Salmonella, E. coli* patogen la vîrste foarte mici, eventual virusuri sau paraziți).

Colita acută, la orice vîrstă, indiferent de cauză (infecție, alergie, izosensibilizare, colită ulceroasă, hepatită cronică activă, ischemie) poate produce sîngerare variabilă, cu sînge roșu. Aspectul bolnavului poate fi toxic, suferind, cu dureri abdominale și tenesme. Proctoscopia și clisma baritată pot fi indicate.

Strongiloidoza și *trichuriaza* (precum și alți paraziți intestinali) pot „aduce" sînge în scaun. *Neurofibromatoza gastrointestinală* poate fi înscrisă printre cauzele de pierdere cronică de sînge.

Esofagita — de cauze foarte variate (variații corelate cu vîrsta : reflux gastroesofagian în chalazie, hernie histală, obstrucție gastrică de ieșire, coroziuni prin alcali sau acizi etc.) antrenează pierderi rectale de la oculte la mici și se însoțește de disfagie, vărsături, senzație de arsură retrosternală. Esofagografia și esofagoscopia, radiografiile gastrointestinale superioare și alte metode de investigație permit diagnosticul.

Prolapsul rectal este cauză de scaune cu sînge.

Hematobilia traumatică (după traumatism închis, sau penetrant, abdominal) este o sîngerare în tractul biliar și constă din dureri colicative în hipocondrul drept care iradiază uneori în umărul drept. După sîngerare, durerea se atenuează. Se poate palpa o masă în hipocondrul drept ; poate exista icter obstructiv. Hemoragia digestivă survine după cîteva ore de la producerea traumatismului, dar poate fi și mai tardivă (după săptămîni sau luni). Angiografia abdominală permite diagnosticul preoperator (demonstrează un anevrism traumatic al arterei hepatice).

Bolile hemoragice sistemice se prezintă în diferite forme. O atenție deosebită trebuie acordată *purpurei Henoch-Schönlein.* Are frecvență mai mare între 3 și 10 ani vîrstă. Produce dureri abdominale — uneori — foarte mari (forma Henoch a bolii) și emisiune de sînge în cantitate variabilă (sînge roșu spre negru). Durerile și prezența sîngelui pot simula invaginația intestinală sau altă formă de abdomen acut (se

Scanned with OKEN Scanner

va reține însă că există posibilitatea nu numai de a simula dar și de a le produce, deși această posibilitate este cu mult mai rară). Durerile se asociază cu vărsături și manifestări — posibile — din partea altor aparate sau sisteme în afara aparatului digestiv : purpură de tip urticariform cu distribuție particulară, artrită, hematurie. Examenul fizic și hematologic, precum și radiografiile digestive superioare permit precizarea diagnosticului.

„Sindromul scutecului roșu" este datorat prezenței în scaun a agentului microbian *Serratia marcenscens* și constă din colorarea în roșu a scutecelor murdare după ce au fost depozitate în „coșul de rufe murdare" timp de 24—36 de ore.

Cauze neelucidate. Sînt cazuri în care sîngerarea rectală, deși masivă, — în ciuda efectuării unor investigații intensive — etiologia nu poate fi identificată (mai ales la nou-născut).

2.4.15. **ICTERUL** [1] : v. pag. 608.

[1] Includerea *sindromului icteric* — etiologic, fiziopatologic și patogenic atît de divers — în capitolul referitor la un organ — *ficatul* — ar putea fi justificată fie și numai prin vechiul adagiu al lui Fissinger „ohne Leber kein Icterus".

Scanned with OKEN Scanner

M. GEORMĂNEANU

2.5. BOLI ALE ORGANELOR DIGESTIVE

2.5.1. BOLILE CAVITĂȚII BUCALE [1]

2.5.1.1. ANOMALII ALE CAVITĂȚII BUCALE

Există numeroase anomalii *izolate* și *asociate* (incluse în sindroame).

Anomalii de dezvoltare a palatului, maxilarelor, arcadelor dentare și părților moi ale gurii

Funcțiile cavității bucale sînt condiționate de posibilitatea închiderii corecte a acestei cavități prin competență labială și palatină. Deficiențele anatomice și funcționale antrenează tulburări ale masticației, ingestiei de lichide și vorbirii.

1. *Anomalii de dezvoltare a palatului și țesuturilor moi ale gurii*[2]. a) Cheiloschizis-ul (buza de iepure), gnatoschizis-ul și palatoschizis-ul (palatul despicat) sînt cele 3 variante posibile. Există însă și o formă complexă reprezentată de *cheilognatopalatoschizis*, precum și asocieri ale *cheilo-* și *gnatoschizisului* cu *palatoschizisul* (fig. 2.22.).

Etiologic, ereditatea (determinismul genetic) la om joacă rol în 14—31% cazuri[3], boala fiind cu mare probabilitate *multifactorială*. Contribuie semnificativ și vîrsta înaintată a mamei, tulburările metabolice, carențele vitaminice, administrarea de medicamente, radiațiile ionizante sau bolile infecțioase în primele 6 săptămîni de gestație dar rolul fiecărui *factor exogen* în parte nu este bine dovedit, etiologia rămînînd obscură în cele mai multe cazuri. În studii pe animale gestante s-a dovedit posibilitatea producerii acestor malformații (anomalii) prin medicamente sau stări de deficiență. Există o incidență crescută de malformații asociate și de afectare a intelectului la copii cu defecte de clivaj (mai ales

[1] Starea cavității bucale este foarte importantă pentru sănătatea fizică și psihică a copilului. Sugarii ar trebui să fie examinați stomatologic încă din perioada erupției primului dinte; acest examen trebuie făcut oricum, de la vîrsta de 2 ani.

[2] Defectul poate fi *prealveolar*, implicînd buza; *postalveolar*, cu implicarea palatului dur: *alveolar* sau complet. În caz de cheilo- și gnatoschizis anomalia este unilaterală (mai frecvent pe partea stîngă), bilaterală sau — extrem de rar — pe linia mediană.

[3] Factorii *genetici* par să joace rol mai important în cheiloschizis cu sau fără gnatoschizis care, separat, se comportă genetic ca o „dezordine" aparte.

Scanned with OKEN Scanner

palatoschizis izolat). Ultima asociere se poate explica parțial prin afectarea auzului la copiii cu *palatoschizis*. Cam 7% cazuri (mai ales în *gnatoschizis*-ul izolat) se asociază cu alte manifestări: defecte scheletice, boală congenitală de inimă, anomalii ale SNC etc.

Cheiloschizisul poate să se asocieze cu trisomia 13 (mulți se nasc morți sau mor precoce).

Cheiloschizisul cu sau fără *gnatoschizis* survine la o rată medie de 1:1 000 (1:600 pînă la 1:1 250 nașteri) cu concordanță de 40% la gemenii

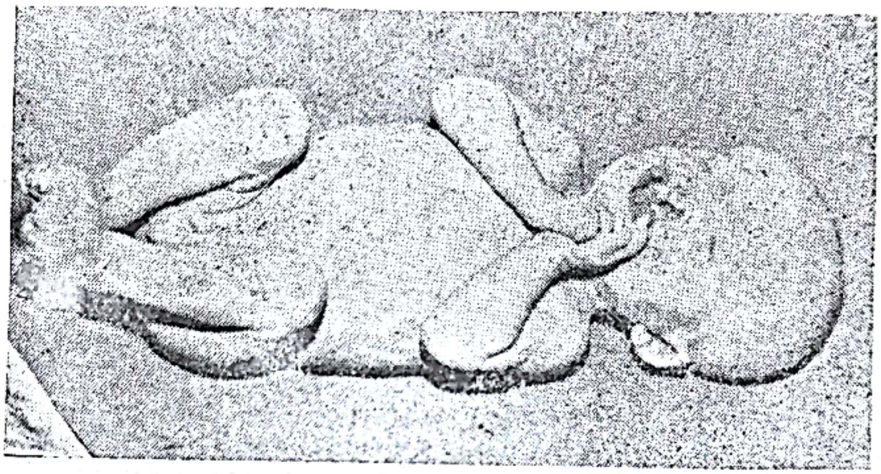


Fig. 2.22. — Cheilognatopalatoschizis.

monozigoți și de 5% la dizigoți. *Sex ratio* este de 2 la 1 (în „favoarea" băieților).

Gnatoschizis-ul izolat survine la 1:2 500 nașteri fiind mai frecvent la fete. Consultul genetic stabilește rata empirică a riscului și recurenței pe baza următoarelor date: riscul recurenței *cheiloschizis*-ului în fratrie este de 1:25 dacă nici un părinte nu este afectat și de 1:10 dacă unul dintre părinți este afectat; riscul unui părinte afectat de a avea un copil afectat este de 1:25.

În *gnatoschizis*-ul izolat rata riscului este de 1: 50 cînd ambii părinți sînt afectați și de 1:6 cînd sînt afectați un părinte și un copil. Frecvența maximă se înregistrează în dehiscența buzelor cu sau fără dehiscența palatului; modul de transmitere a *predispoziției* genetice este recesiv (cu predominanță la sexul masculin).

Urmează *palatoschizis*-ul izolat cu predispoziție genetică transmisă dominant și penetranță incompletă (predomină la sexul feminin). La 25% din cazuri dehiscența buzelor este bilaterală și 85% din acestea se asociază cu *palatoschizis*, în timp ce *cheiloschizis*-ul unilateral se asociază numai în 70% din cazuri cu *palatoschizis*. Defectele de clivaj sînt multifactoriale. Studiile pe animale sugerează că factorii negenetici (de mediu), acționînd într-o perioadă critică a organogenezei, pot fi de asemenea responsabili de aceste defecte la gazde susceptibile genetic. Mal-

formațiile asociate sînt frecvente în special la structurile derivate din primul arc branhial.

Clinic, clivajul în *„buza de iepure"* poate varia ca dimensiune de la o mică crestătură pe marginea buzei pînă la separarea completă, extinsă pînă la planșeul nazal. Despicătura poate fi unilaterală (mai frecvent pe stînga) sau bilaterală[1], implicînd de obicei și arcul alveolar *(gnatoschizis)*. Dinții pot fi absenți, supranumerari sau deformați. Cartilajele aripilor nazale pot fi de asemenea deformate sau anormal conformate.

Palatoschizis-ul poate fi izolat sau asociat cu buza de iepure. În forma izolată *schizis*-ul este localizat pe linia mediană și poate implica numai *uvula* sau se poate extinde la palatul dur și palatul moale către *foramen*-ul incisiv. Cînd este asociat cu buza de iepure, despicătura palatului poate implica palatul moale pe linia mediană, pentru ca apoi să se extindă la palatul dur pe una sau ambele părți, expunînd una sau ambele fose nazale.

Complicații. Unele sînt consecințe ale bolii, altele survin postoperator. Cele mai comune sînt *atelectazia* și *pneumonia*.

Otita medie recurentă, cu posibila diminuare sau pierdere a auzului este de asemenea, frecventă ; poate fi notată și asocierea unui defect de dezvoltare a *urechii interne* (care contribuie sau este responsabilă de afectarea auzului).

Carierea excesivă a dinților survine relativ frecvent și necesită îngrijiri speciale, iar deplasarea arcurilor maxilare și malpoziția arcurilor dentare intră, de fapt, în „contextul" bolii și impun asistență ortodontică. Defectele de *vorbire* pot fi prezente, nu numai înainte (prin emisiune de aer pe nas ; anumite sunete capătă o calitate „hipernazală") ci și după corecția (închiderea) anatomică a palatului, bine efectuată (prin inadecvanța funcției mușchilor palatini și faringieni). Mușchii palatului moale și ai pereților laterali și posterior ai naso-faringelui formează o valvă care separă nasofaringele de orofaringe în cursul deglutiției și în momentul producerii unor sunete. Dacă această valvă nu este competentă, presiunea realizată în cavitatea bucală nu este destul de mare pentru a putea produce anumite sunete explozive sau anumite silabe. Astfel, unele cuvinte devin ininteligibile.

Tratamentul vizează inițial (chiar de la naștere) problemele de îngrijire. Alimentația adecvată este prima preocupare. Alimentația va fi făcută în poziție ortostatică, folosindu-se tetine moi, cu orificiul ceva mai mare, pentru a preveni aspirația și infecția secundară. În cazuri speciale poate fi necesară folosirea pipetei sau a gavajului. Există tetine speciale, din material plastic, pentru *palatoschizis* (sînt recomandate biberoanele cu tetine lungi sau linguriță) sau membrane palatine (nu trebuie folosite de rutină dar pot fi utile la unii sugari). Există probleme de alimentație, legate și de riscul aspirației.

Tratamentul chirurgical trebuie diferențiat, dar — de principiu — vizează „confecționarea" unei buze cu aspect cît mai normal posibil,

[1] Despicăturile bilaterale ale buzei sînt frecvent asociate cu o *columella* deficientă și alungirea vomerului (se produce protruzia procesului premaxilar dintre cele două despicături).

Scanned with OKEN Scanner

corectarea deformării nazale și închiderea dehiscenței palatului, formînd un palat moale mobil și suficient de lung pentru a putea închide nasofaringele și a permite ca deglutiția și fonația să fie normale. Prima va fi corectată *buza de iepure* la o vîrstă precoce, dar variabil apreciată (1—2 luni, după unii autori ; 2—3 luni sau chiar 5—6 luni după alții), oricum, după ce sugarul a înregistrat o creștere ponderală satisfăcătoare și într-un moment cînd nu există nici un semn de infecție orală, respiratorie sau sistemică. În caz de bilateralitate se efectuează inițial intervenția unilaterală și abia după 6 săptămîni de cealaltă parte (unii chirurgi preferă să corecteze ambele dehiscențe, concomitent). Tehnica cel mai frecvent folosită este plastia „în Z", cu sutură în zigzag (pentru a reduce la minimum retracția buzei prin cicatrice retractilă); după alte păreri, în caz de bilateralitate, incizia este dreaptă. Imediat după intervenție se fixează cu bandă adezivă pe obraz un arc de sîrmă (clema Logan) care ține în tensiune linia de sutură. Corecția chirurgicală inițială poate fi revizuită la vîrsta de 4—5 ani, iar corectarea nasului — dacă este cazul — se amînă obișnuit pînă la adolescență (sînt chirurgi care încearcă la 3—4 ani). Rezultatele cosmetice depind de extinderea dehiscenței inițiale, absența infecției și acuratețea intervenției. O repoziționare operatorie a maxilarului „de mijloc" (dacă este implicat) este controversată (unii autori o contraindică pentru că poate duce la hipoplazia maxilarului superior și a etajului mijlociu al feței ; odată „împreunată", buza superioară va împinge spontan maxilarul superior înapoi). Momentul corectării *despicăturilor palatului (palatoschizis*-ul) variază considerabil în funcție de dimensiune, formă și grad de deformare, și trebuie individualizat. Decizia este influențată de lărgirea despicăturii, de cît de „adecvate" sînt părțile existente ale palatului, precum și de morfologia regiunilor vecine (inclusiv lărgimea orofaringelui) și de funcția neuromusculară a palatului moale și a pereților faringelui. Intervenția chirurgicală are drept scop să unească segmentele palatine, să evite afectarea maxilarului în creștere și să realizeze o vorbire inteligibilă (redresată) și — pe cît se poate — plăcută (au fost raportate rezultate bune în 65—90% din cazuri). Vîrsta optimă de corecție este de la 6 luni (!) la 5 ani. Dacă nu se poate face corecția decît către sau după vîrsta de 3 ani se atașează în spatele arcadei dentare maxilare (superioare) un „aparat" special, prevăzut cu un „bulb"; contracțiile mușchilor faringieni și velopalatini aduc țesuturile în contact cu bulbul și realizează ocluzia nasofaringiană, favorizînd dezvoltarea unei vorbiri inteligibile. De asemenea, trebuie înlocuiți protetic dinții absenți (aproape totdeauna despicătura traversează arcul alveolar, interferînd formarea dinților în regiunea respectivă); poate fi necesară și modificarea poziției unor dinți. Cînd există un defect al buzelor, alveolelor și palatului (dehiscența buzelor asociată cu dehiscența palatului osos și moale ridică probleme majore de tratament) se începe cu tratamentul ortopedic dentar, pentru orientarea corectă a arcului alveolar și stimularea creșterii segmentului maxilar respectiv. Se pun plăcuțe dentare care „încurajează" prin presiune intermitentă în timpul suptului repoziționarea și creșterea. Această terapie trebuie începută foarte precoce, plăcuțele dentare fiind schimbate inițial bisăptămînal, apoi săptămînal. În aceste cazuri, repararea buzei se amînă pînă la vîrsta de 4—6 luni iar dehiscența palatului la 12 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Este indicată inițial intervenția numai asupra părților moi, restul dehiscenței fiind reparată — după unele recomandări — abia la vîrsta de 2 ani[1]. Dehiscența submucoasă a palatului (mucoasă intactă, musculatură dehiscentă) poate rămîne nedetectată, generînd adesea o nazalitare deficitară cu implicații asupra școlarizării și făcînd necesară unirea chirurgicală a *velum*-ului.

Conduita pre- și postoperatorie. Suspiciunea de infecție sau infecția detectată contraindică intervenția operatorie. Pregătirea *preoperatorie* — dacă nu există deficit preexistent sau dacă deficitul a fost reparat — constă din administrarea de hidrați de carbon pentru a asigura depozitarea adecvată a glicogenului în ficat. Sugarii mici care nu varsă vor primi lichide (apă), electroliți și glucoză (mixturi de hidrați de carbon și clorură de sodiu) în cantități echivalente cu nevoile uzuale de întreținere, pînă cu 3 ore înainte de intervenție. Aceste lichide sînt bine și rapid absorbite de către tractul gastrointestinal și nu vor produce pneumonie de aspirație dacă vărsătura este aspirată.

La nou-născut, deficitul de apă și electroliți indus de vărsături sau de stază prin obstrucție intestinală trebuie înlocuit înainte de intervenție. Dacă este suspectată pneumonia de aspirație, va fi tratată intensiv cu antibiotice. Se mai au în vedere aspirarea nasogastrică și, dacă aceasta este inadecvată, gastrostomia (pentru a facilita decompresiunea și a permite alimentația postoperatorie). Este de asemenea posibil ca, prin obstrucție intestinală, bilirubina conjugată să fie convertită în cantitate mare, de către beta-glucuronidazele intestinale în bilirubină neconjugată și introdusă în ciclul enterohepatic, ducînd la icter nuclear. Hipoprotrombinemia va fi prevenită prin administrarea de 1 mg vitamina K_1.

În cursul și după operație, cea mai comună eroare este excesul de administrare parenterală de lichide, mai ales cu soluție de dextroză. Dacă pierderea de sînge sau traumatismul tisular sînt semnificative poate fi nevoie să se adminstreze adițional sînge, plasmă, *plasma-expander* sau numai soluție clorurosodică izotonică. Este recomandabil ca în cursul și imediat după operație să nu se administreze potasiu (traumatismul tisular excesiv și anoxia pot induce eliberarea extracelulară a unor cantități mari de potasiu din celule și hiperkaliemie consecutivă ; dacă se produce și o stare de șoc și insuficiență renală acută, tratamentul hiperkaliemiei este și mai dificil).

Postoperator, se limitează *increta* în primele 24 de ore, după care se revine treptat la un aport de întreținere obișnuit (unii chirurgi permit administrarea orală după 6 ore de la operație). Cantitatea de apă administrată nu trebuie să depășească 85 ml/100 kcal. metabolizate, pentru că traumatismul, reajustarea circulatorie și — eventual — limitarea rinichiului de a concentra urina produc antidiureză. Dacă se depășesc aceste limite, poate apărea intoxicația cu apă, indiferent dacă aportul este parenteral sau enteral. Va fi scăzut de asemenea — sub necesarul standard — aportul de sodiu, măsură justificată de consumul caloric scăzut din cursul anesteziei (respectiv, intervenției chirurgicale) și postoperator.

[1] În cazurile cu defect complet este uneori necesară corectarea secundară pentru buze și nas.

Scanned with OKEN Scanner

Alimentația orală va fi constituită din lichide și semilichide timp de 3 săptămîni. Imediat postoperator vor fi acordate copilului îngrijiri speciale : aspirarea blîndă a nasofaringelui, care reduce la minimum riscurile complicațiilor obișnuite (atelectazia, pneumonia); evitarea ajungerii (ducerii) jucăriilor, altor corpuri străine și a mîinilor copilului în apropierea palatului (mișcarea brațelor poate fi limitată cu ajutorul unor manșoane dure aplicate la cele 2 coturi); evitarea punerii în tensiune a suturilor și menținerea unor suturi curate (sugarul va fi alimentat cu pipeta). După intervenție sînt necesare evaluări periodice ale dentiției și vorbirii. Separarea incompletă dintre orofaringe și nasofaringe antrenează o vorbire nazonată și articulare defectoasă a cuvintelor. Articularea defectoasă a cuvintelor poate rezulta și din defecte de coordonare și defecte anatomice ale gurii (problema vorbirii intră în sarcina logopedului). Este adesea necesar ca după intervenția chirurgicală să fie inserat un dispozitiv palatin de vorbire și un tratament logopedic susținut pentru a corecta și defectul preexistent de vorbire. Adenoidectomia — chiar dacă din motive diverse ar intra în discuție — trebuie indicată numai după o foarte atentă evaluare, pentru că (de multe ori) adenoidele contribuie la etanșeizarea dintre palat și peretele posterior al faringelui astfel că extirparea lor poate accentua adîncimea palatului și „scăparea" aerului în nas, precum și vorbirea nazonată.

Recuperarea copiilor cu buză de iepure și *palatoschizis* necesită ani de tratament în echipă, la care contribuie pediatrul, chirurgul-plastician, otorinolaringologul, pedostomatologul, ortodentistul, logopedul, asistentul social-medical, psihologul și — eventual — pedopsihiatrul.

Prognosticul este mai bun în dehiscența submucoasă izolată decît în *palatoschizis* izolat sau în *cheilognatoschizis* (mai ales dacă este bilateral). Rezultatele depind de mulți factori — despre care am vorbit — dar și de poziția corectă a limbii (poate fi responsabilă, dacă este incorectă, de „nazalitate") sau de eventuale afecțiuni asociate sau survenite ulterior (complicații) ale urechii.

b) Incompetența palatofaringiană. Este vorba de *anomalii* osoase sau neuromusculare care împiedică o ermetizare eficace între orofaringe și nazofaringe în cursul deglutiției și fonației. Se produc tulburări de vorbire similare *palatoschizis*-ului. Anomalia poate implica structura palatului sau faringelui, sau mușchii respectivi.

Etiologic, pot surveni și factori postnatali, dobîndiți. Astfel o adenoidectomie poate precipita (sau induce) — la un copil care pînă atunci vorbise normal — defectul de vorbire. Uneori este vorba de *palatoschizis* submucos care a trecut neobservat. Adenoidele pot juca, de asemenea, un rol. Vegetațiile adenoide pot avea o funcție statică, constituindu-se într-o masă care prolabează în epifaringe și ușurează ermetizarea în momentul cînd ia contact cu palatul moale ridicat în cursul deglutiției și fonației. După o eventuală adenoidectomie acest rol dispare. Dacă funcția neuromusculară are suficiente rezerve, mișcarea palatofaringiană se poate normaliza în timp și defectul de vorbire dispare. Involuția lentă a adenoidelor (odată cu creșterea în vîrstă) poate permite, de asemenea, compensarea progresivă a funcției musculaturii palatului și faringelui, explicînd de ce la unii copii cu *palatoschizis* submucos sau anomalie

Scanned with OKEN Scanner

similară care favorizează incompetența palatofaringiană defectul de vorbire nu este aparent.

Clinic, simptomele sînt similare *palatoschizis*-ului, dar mult mai variabile: vorbire hipernazonată mai ales la articularea unor consoane „de presiune" (p, b, d, t, v, f, s); mișcare constrictivă vizibilă a nărilor în cursul vorbirii ; imposibilitatea de a fluiera, de a face gargară, de a sufla pentru umflarea unui balon sau stingerea unei flăcări ; pierdere de lichid pe nas cînd se bea cu capul în jos. Pot apărea otite medii și pierderea auzului. Obiectiv, la inspecția cavității bucale, palatul apare relativ scurt în comparație cu orofaringele care este larg, iar activitatea musculară a palatului moale în cursul fonației sau vorbirii șoptite este minimă, asimetrică sau chiar absentă. Poate fi decelat *palatoschizis*-ul submucos, care trecuse neobservat, acesta fiind sugerat de *bifiditatea* luetei, prezența unei membrane translucide pe linia mediană a palatului moale, relevînd absența continuității musculare, o crestătură palpabilă pe marginea posterioară a palatului dur în locul unui proces spinos postnazal sau deplasarea înainte sau în „V" a palatului moale și faringelui în cursul fonației.

Radiologic, în poziție laterală corectă cu buna poziționare a capului, poate fi decelată absența contactului palatului moale cu peretele posterior al faringelui în cursul pronunțării continue a vocalei „u".

Tratamentul constă din repoziționarea palatului (în cazuri selectate); se poate face și o faringoplastie folosindu-se lambou de țesut din peretele posterior al faringelui ; se folosesc dispozitive dentare pentru vorbire ; adenoidectomia trebuie evitată dacă există *palatoschizis* submucos sau incompetența palatofaringiană potențială.

2. *Anomalii de dezvoltare a maxilarelor.* a) Hipoplazia unilaterală a mandibulei este mai curînd o parte componentă a unei anomalii mai complexe care cuprinde macrostomia, paralizia parțială a nervului facial, deformarea lobilor urechilor și fistulele oarbe. Există asimetrie facială severă[1] și malocluzie (prin absență sau hipoplazie a condilului mandibulei de partea afectată). Deformarea congenitală a condilului tinde să se accentueze cu vîrsta.

Tratamentul constă din chirurgie plastică precoce a deformației.

Întreruperea unilaterală a creșterii mandibulei și *anchiloza temporo-mandibulară* (parțială — fibroză, sau totală — osoasă) de aceeași parte pot fi *dobîndite* (infecții acute, artrită cu implicarea cartilajului condilului). Partea neafectată continuă să crească și împinge linia mediană spre partea afectată; deplasarea este mai accentuată cînd se deschide gura. Crestătura preangulară apare *radiografic* mărită și/sau capul condilului este deplasat. „Injuriile" bilaterale ale cartilajului de creștere fac ca mandibula (și bărbia) să nu se dezvolte în jos și înainte, și întreaga mandibulă rămîne mai mică și mai retrognată.

[1] Există și asimetrii faciale care rezultă din modelarea excesivă a craniului și deplasarea mandibulei în cursul nașterii în prezentație facială sau pelviană. Se corectează spontan. Traumatismul sau fractura capului condilului în cursul travaliului (cu lingura forcepsului), la sugar sau în copilărie (prin lovitură în bărbie) pot produce asimetrie facială permanentă.

Scanned with OKEN Scanner

b) Sindromul Pierre Robin se defineşte prin micrognaţie şi glosoptoză, cu sau fără despicătura palatului şi insuficienţă respiratorie. Ereditatea este incertă, cu mod de transmitere necunoscut (autozomal — recesiv ? dominant, cu expresivitate variabilă?). Nu există predominanţă de sex, nici variabilitate ; nu a fost raportat la gemeni univitelini ; au fost raportate cazuri familiare ; cariotipul şi dermatoglifele sînt normale. Este posibilă originea embrionară (cortizonul, antibioticele şi dietele carenţate au permis reproducerea micrognaţiei şi dehiscenţei palatului).

Clinic, triada simptomatică este constituită din *hipoplazia mandibulei* (micrognaţie), *glosoptoză* (există şi o pseudomacroglosie prin contrast cu micrognaţia) cu scurtarea muşchiului genioglos[1] (anomalie esenţială; antrenează tulburări respiratorii ; dispnee, respiraţie striduloasă, cianoză ; tulburările respiratorii sînt consecinţa alunecării posterioare a limbii — se pot produce pneumonii de aspiraţie şi crize de asfixie, pînă la moarte) şi *palatoschizis* sau numai boltă ogivală. Urechile sînt jos inserate. Faţa are aspect „de pasăre". Retardul mintal este de obicei absent sau este secundar hipoxiei cronice. Dificultăţile de alimentaţie interferează creşterea. Ca urmare a decalajului dintre mandibulă şi limbă se poate produce obstruarea trecerii aerului mai ales în inspiraţie, *tratamentul* vizînd evitarea sufocării. Sugarul nu va fi culcat pe spate, ci în decubit ventral sau lateral, cu capul susţinut în sus cu o bandă de leucoplast [2], pentru minimalizarea obstrucţiei respiratorii. Mandibula creşte rapid în perioada postnatală înainte şi în jos, astfel că pe la vîrsta de 3—6 luni nu mai există probleme de obstrucţie respiratorie. Alimentaţia sugarilor cu hipoplazia mandibulei necesită grijă şi răbdare, putînd fi realizată de obicei fără gavaj. Obişnuit nu este necesară suturarea părţii ventrale a limbii la buza inferioară[3] sau traheostomia[4], întrucît mandibula creşte în cîteva luni suficient de mult pentru a împiedica glosoptoza. Adesea, dezvoltarea mandibulei este atît de bună încît la vîrsta de 3—6 ani copilul capătă un profil normal. Palatoschizis-ul va fi operat după vîrsta de 1—2 ani.

---

[1] Deplasarea posterioară a inserţiei muşchiului genioglos pe o mandibulă hipoplazică împiedică ancorarea normală a limbii ; retropoziţia limbii (un joc al forţei gravitaţiei) este o consecinţă ; limba obstruează faringele. Limba este obişnuit de dimensiuni normale, dar planşeul bucal este scurtat anterior şi cavitatea bucală de dimensiuni reduse.

[2] În felul acesta, limba va avea tendinţa să atîrne în jos, iar capul poate fi susţinut în poziţie corectă de extensie pentru a asigura pătrunderea aerului ; sugarii şi copiii vor fi alimentaţi în poziţie semiventrală ; cele mai multe măsuri pentru prevenirea obstrucţiei respiratorii vor fi luate în timpul alimentaţiei (nu va fi făcută niciodată cu copilul culcat pe spate). În timpul alimentării sora împinge mandibula înainte prin apăsare pe gonion.

[3] Stellmach a propus următoarea procedură : mandibula este fixată cu un cîrlig şi cu un fir de nylon care trece peste o rolă fixată de gratiile patului ; la capătul firului se atîrnă o greutate de 2000 g, scăzînd progresiv pînă la 50 g; poziţia laterală a copilului va fi periodic schimbată (au fost propuse multe dispozitive chirurgicale de fixare a limbii de buze sau de fixare de suluri de tracţiune pe limbă, cu valoare discutabilă). S-a folosit şi un obturator cu extensie posterioară pentru a împinge limba înainte.

[4] Va fi pe cît posibil amînată şi, în realitate, nici nu se mai face în prezent.

Scanned with OKEN Scanner

c) Disostoza mandibulo-facială (sindromul Treacher-Collins, sindromul Franceschetti-Klein) se transmite dominant cu expresivitate variabilă (mecanism probabil de producere: vascularizație insuficientă a primului arc branhial în primele 2 luni de viață embrionară). Se *caracterizează* prin micrognație (mai puțin accentuată decît în sindromul Pierre Robin) și retrognație (cu gură mare)[1] și anomalii de obicei limitate la față și bilateral (nas în „cioc", coloboma pleoapelor inferioare, fantă antimongoliană, urechi malformate, surditate de transmisie, oase zigomatice înfundate, fistule ce se închid între unghiurile gurii și urechii, creșterea atipică a părului cu limită mai joasă, către obraji). Malocluziile dentare sînt frecvente (prin dezvoltarea slabă a mandibulei și defectele bolții palatine). Dinții sînt rari (cu spații mari), hipoplazici sau depărtați.

Terapeutic se fac corecții ortodontice, chirurgie estetică și corecții ale auzului (forme auriculare bilaterale).

d) Boala Caffey (hiperostoza corticală infantilă). Se *definește* ca o hiperplazie subperiostală, cu edem al țesuturilor moi și colorare maronie a tegumentelor, de cauză necunoscută (a fost observată și la făt). Hiperostoza este multiplă. Cel mai frecvent afectate sînt mandibula și claviculele dar pot fi, de asemenea, implicate scapulele, coastele, osul *calvarium*, oasele lungi ale extremităților și metatarsienele.

Clinic, aspectele sînt foarte variabile și, obișnuit, puțin severe: durerea este moderată și febra de obicei mică; se asociază pseudoparalizii, hiperiritabilitate, disfagie, pleurezie, anemie, rata crescută a VSH, nivel crescut al fosfatazelor alcaline în ser. Boala este clinic activă pe perioade de pînă la 9 luni. *Tratamentul* este ineficace, dar vindecarea survine spontan. Sînt frecvente deformațiile osoase (punți osoase între oasele antebrațului, de exemplu).

3. *Anomalii de dezvoltare a dinților.* a) Anodonția (absența dinților) este consecința absenței mugurilor dentari. Poate fi totală (asociată cu *displazia ectodermală)* sau parțială. Anodonția *parțială* apare prin interferarea (tulburarea) procesului de formare prin factori genetici (are, atunci, caracter familial — defect de codificare a formării dinților) sau survine la dinții care se află în zona unei dehiscențe a maxilarului (gnatopalatoschizis). Cel mai adesea sînt implicați molarii terți, incisivii laterali maxilari (superiori) și premolarii secunzi mandibulari.

d) Dinții supranumerari (*lamina* dentară formează un număr de muguri mai mare decît normal) apar mai adesea în zona incisivilor maxilari centrali, tulburînd erupția și poziția dinților vecini, normali. Este importantă identificarea prin inspecție și examinarea radiografică.

e) Dinții prezenți la naștere (dinții natali) sau care erup curînd după naștere fie fac parte din dentiția normală, fie sînt dinți supranumerari (trebuie identificați radiologic, altfel nu pot fi considerați

[1] *Mandibula* este aproape constant hipoplazică cu suprafața adesea pronunțat concavă; ramura mandibulară poate fi deficientă iar procesele coronoide și cotiloide sînt plate sau aplazice. Bolta palatină este ogivală sau (în 40% din cazuri) despicată.

Scanned with OKEN Scanner

supranumerari)[1]. De principiu acești dinți trebuie extrași pentru că pot fi aspirați atunci cînd cad (există pericolul detașării cu aspirare consecutivă), dar decizerea extracției dinților care au erupt prematur trebuie făcută individual; pentru evitarea ruperii țesuturilor și a hemoragiei excesive se va face o „disecare" (deslipire) atentă a gingiei. Dinții natali au o frecvență de 1:2 000 nou-născuți. De obicei există 2 dinți natali în poziția incisivilor mandibulari centrali. Aderența lor se limitează în general la marginea gingivală, rădăcina sau suportul osos fiind foarte limitate. *Clinic*, prezența dinților la naștere poate interfera suptul, produc disconfort matern (prin mușcare sau abraziuni ale mamelonului) și se poate solda cu durere cu ocazia mobilizării sau căderii. În plus, limba poate fi dilacerată sau amputată apical (boala Riga), în cursul travaliului, întrucît se află plasată în acest moment între procesele alveolare.

d) Erupția prematură (dar postnatală) poate fi consecința unei tuburări endocrine (hipopituitarism) dacă întreaga dentiție este avansată pentru vîrstă și sex.

e) „Falimentul" exfolierii. Cînd un dinte primar nu cade înaintea erupției succesivului său permanent, trebuie făcută extracția dintelui primar odată ce eruperea succesorului său devine vizibilă. „Fenomenul" apare mai ales în zona incisivilor mandibulari.

f) Erupția întîrziată („falimentul" erupției) a dentiției în totalitate este obișnuit consecința unor tulburări sistemice, nutriționale sau endocrine (disostoză cleidocraniană, rahitism, hipopituitarism, hipotiroidism) sau a unor cauze locale (malpoziția dinților, dinți supranumerari, dinți primari reținuți). Poate implica și numai un dinte sau un grup mic de dinți.

g) Macrodonția (dinți mari și lați) și *microdonția* (dinți mici) sînt tulburări ale morfologiei dentare survenite în cursul diferențierii. Există și *anomalii de formă:* subțiri și ascuțiți, în formă de cui; incisivi cu aspect de șurubelniță, adesea cu crestături centrale pe marginea incisivă (dinți Hutchinson, în sifilisul congenital); dinți cu formă de dudă (suprafețele ocluzive sînt lobulare și coroanele îngustate).

h) „Dens in dente" este un diagnostic exclusiv radiologic: o structură dentală secundară este vizibilă în interiorul unui dinte al cărui aspect exterior este normal. Rezultă din invaginarea unui incisiv, rezultînd un spațiu gol (înconjurat de email) între 2 locuri de calcificare ale aceluiași dinte.

i) Îngemănarea sau împreunarea a 2 dinți, de obicei incisivii mandibulari ai dentiției primare, rezultați din germinație[2], fuziune[3], sau concrescență (adică unirea rădăcinilor a doi dinți strîns apropiați

---

[1] De obicei, un dinte natal este un dinte primar, erupt prematur și face să se expecteze că și ceilalți dinți vor erupe prematur.

[2] Diviziunea unui singur mugure dentar, cu formarea unui dinte bifid sau despicat, cu o singură rădăcină și un canal pulpar comun; în arcul dentar apare un dinte suplimentar.

[3] Unirea unor dinți incomplet dezvoltați care, prin lipsă de spațiu, se dezvoltă ca un singur dinte; fuziunea se poate face pe toată întinderea sau o singură coroană largă este sprijinită pe două coroane.

Scanned with OKEN Scanner

printr-o cantitate excesivă de ciment); tipul prin concrescență se semnalează mai des în regiunea molarilor maxilari.

j) Amelogenezis imperfecta (trăsătură genetică dominantă) constă din producerea defectuoasă a matricei și se manifestă prin colorarea închisă a dinților primari sau definitivi (dinții sînt acoperiți cu un strat subțire de email anormal prin care se vede dentina galbenă subiacentă). Prin abraziune emailul este distrus ușor.

k) Dentinogeneza imperfectă (dentina opalescentă) este o tulburare ereditară, constînd din diferențierea anormală a odontoblaștilor. Dentina nu este bine calcificată, iar joncțiunea dintre dentină și email este alterată (emailul se decolorează, iar dentina este susceptibilă la abraziune). Dinții apar opaci și perlați; spațiile pulpare sînt obliterate cu material calcar. Sînt afectați atît dinții permanenți cît și dinții definitivi. Tulburarea poate face parte din *osteogenesis imperfecta.*

l) Tulburările localizate de calcificare pot fi consecința unor perioade de boală diversă sau a malnutriției. Pot fi observate pete albe, mai opace pe suprafețele netede, sau mici scobituri, sau zone lipsite de email fiind vorba de procese de *hipoplazie,* apărute mai obișnuit pe dinții permanenți.

m) Emailul (smaltul) pestriț este datorat disfuncției ameloblastice și apare în condițiile în care prima perioadă de viață a fost petrecută în condiții de concentrație de fluor mai mare de 2 părți pe milion; este evident la 5 ppm. Se observă pete mici, discrete, albe pînă la brun. Pot apărea fenomene de hipoplazie. În *rahitismul* comun pot apărea hipoplazii, iar în *rahitismul vitaminorezistent* dentină neregulată și pulpă lărgită. Sînt considerate consecințe ale unor deficiențe de aport de minerale, și sînt rare.

n) Colorarea anormală a dinților se datorează mai frecvent încorporării *tetraciclinei* în emailul în curs de dezvoltare[1] (proces similar, în oase): culoarea emailului devine brun-gălbuie (se poate produce și hipoplazie). Diagnosticul este certificat de fluorescența dinților în lumină ultravioletă. Nu se vor prescrie tetracicline gravidelor și copiilor pînă la vîrsta de 8 ani. Ca urmare *a eritroblastozei fetale* (prin hemoliză) dinții primari capătă o coloratie albastră-negricioasă.

o) Tulburările secundare eruperii dinților primari pot apărea în legătură cu pătrunderea dinților în gingii. Inflamația și durerea fac ca sugarul să devină iritabil, cu hipersalivație; se poate produce și o infecție prin pătrunderea bacteriilor printr-o fisură sau sub un lambou gingival care acoperă dintele. *Terapeutic,* nu este indicată în mod obișnuit incizarea gingiei; un obiect bont dar mai dur dat sugarului să-l ia în gură poate aduce o oarecare calmare. Febra mică, *rash*-ul și diareea ușoară pot fi produse de o erupție dentară, dar există riscuri dacă facem această corelație în fiecare caz.

p) Disostoza cleidocraniană este o boală ereditară care se poate asocia cu întîrzierea erupției dentare, reținerea anormală a dinților primari și neeruperea dinților permanenți. Este comună prezența

[1] Emailul se formează din a 4-a lună de gestație pînă la vîrsta de 10 luni pentru dinții primari și de la vîrsta de 4 luni (postnatal) pînă la 16 ani pentru dinții permanenți. Cu excepția molarilor III dezvoltarea emailului este însă completă la vîrsta de 8 ani.

Scanned with OKEN Scanner

dinților supranumerari (mai ales în zona premolarilor); există variații de mărime și formă ale dinților erupți. Nu se recomandă extracția dintelui primar pentru a favoriza erupția succesorului și nici a dinților permanenți (rădăcinile sînt strîmbe: se produc fracturi). Există diferite alte anomalii claviculare și orofaciale care definesc boala (bose frontale proeminente, mandibulă prognată, baza nasului lărgită etc.).

r) Displazia ectodermală se asociază cu absența totală sau parțială a dinților. Dezvoltarea osului alveolar fiind incitată în mod normal de prezența dinților, în această boală procesele alveolare sînt și ele parțial sau total absente, apărînd supraocluzia mandibulei și protruzia buzelor. În rest, dezvoltarea feței nu este alterată. Dacă sînt prezenți, dinții sînt mici și au formă conică. Aplazia glandelor mucoasei labiale și bucale duce la uscăciunea și iritația mucoasei bucale.

Terapeutic, se pun proteze dentare parțiale sau totale, restaurîndu-se distanța pe verticală dintre maxilar și mandibulă și ameliorîndu-se poziția buzelor și contururilor feței, precum și masticația și obiceiurile alimentare.

4. *Malocluzia.* Închiderea corectă a cavității bucale („mașina de masticat") și o masticație adecvată depind de mai mulți factori. Maseterii și temporalii sînt principalii mușchi de forță ai închiderii, acțiunea lor sumîndu-se cu a mușchilor pterigoizi interni și realizînd presiuni ridicate la contactul dinților opozanți. Dacă mai mulți dinți se întîlnesc simultan, forța este distribuită pe o suprafață mai mare a osului din zona de „inserare" a dinților. Dacă închiderea nu este normală, contactul se stabilește între puțini dinți, o forță egală fiind distribuită pe o zonă mai mică. Rolul de împingere a alimentelor către suprafața de contact dentar îl au limba și obrajii.

Malocluzia are *cauze* multiple, factorii genetici fiind considerați dintre cei mai importanți Mai intervin : protruzia mandibulei (în acromegalie, de exemplu, creșterea anormală poate duce la malocluzie de gradul al III-lea), sugerea degetului mare, împingerea limbii înainte, tulburarea dezvoltării mandibulei prin lezarea condililor mandibulei, absența congenitală sau extracția unor dinți (pot determina discrepanțe de ocluzie), pierderea unor dinți (cauză comună de deformare a ocluziei la adulți și bătrîni).

Clasificarea (gradele, clasele) ocluziei se face (după Angle) în trei : în ocluzia de gradul (tipul) I (reprezintă normalul) coroanele dinților mandibulari posteriori sînt plasate înainte și medial față de dinții maxilari opozanți (profilul facial apare normal) ; în ocluzia de gradul (tipul) II coroanele dinților mandibulari posteriori se află înapoi și medial față de dinții maxilari opozanți (este cea mai comună „clasă" de discrepanță dentară, fiind prezentă cam la 45% din populație); în ocluzia de gradul (tipul) III coroanele dinților posteriori mandibulari „interdigitează" un dinte sau mai mulți înaintea omologilor maxilari opozanți ; dinții anteriori sînt opuși direct sau incisivii mandibulari sînt protruși dincolo de incisivii maxilari.

5 Mușcătura încrucișată este o inversare a situației dinților mandibulari. În mod normal, dinții mandibulari se află într-o poziție ușor medială față de dinții maxilari, astfel încît porțiunea externă a coroanei mandibularului sau a marginii incisivului mandibular întîl-

Scanned with OKEN Scanner

neşte porţiunea centrală a dintelui maxilar opozant. Dacă mandibularii şi maxilarii posteriori intră în contact, în timp ce dinţii anteriori sînt încă îndepărtaţi, se zice că este vorba de o *muşcătură deschisă*. Dacă atît mandibularii posteriori cît şi dinţii mandibulari anteriori se situează la închiderea gurii în spatele dinţilor maxilari anteriori se vorbeşte de *muşcătura închisă*. Într-o variantă *extremă* (supraînchisă) incisivii mandibulari apasă şi lezează mucoasa din spatele incisivilor maxilari.

Măsurile *preventive* — în malocluzie — se iau precoce şi sînt direcţionate spre stabilirea unor relaţii corecte între arcurile dentare şi inferioare în scop funcţional şi cosmetic. *Curativ*, metoda tratamentului de corecţie este aleasă în funcţie de severitatea malocluziei şi este de domeniul specialistului în ortodonţie.

2.5.1.2. TRAUMATISME ŞI INFECŢII ALE MAXILARELOR

A) *Traumatismele*. Se produc prin cădere, lovire sau accident de circulaţie. Pot interesa *mandibula* (se face repoziţionarea cu şine şi osteosinteză cu sîrmă), apendicele şi capul mandibular *articular*[1], sau *maxilarul superior*. Fracturile maxilarului superior pot disloca numai porţiunea cu dinţi (I), pot produce dislocarea maxilarului superior, incisiv, şi a oaselor nazale (II), sau maxilarului superior cu oasele nazale şi oasele malare (III). Se face tratament chirurgical buco-maxilo-facial. O repoziţionare defectuoasă poate avea consecinţe : aplatizarea etajului mijlociu al feţei, asimetrie facială, nas în „şa", diplopie (dacă fractura interesează oasele malare şi planşeul orbitei). După terminarea procesului de creştere osoasă se fac intervenţii chirurgicale de corecţie.

B. *Infecţiile* pot fi nespecifice sau specifice (tuberculoză, actinomicoză).

1. *Osteomielita acută hematogenă* este tipică în primii 2 ani de viaţă. La nou-născut se produce mai curînd în zona suturii premaxilare; interesează oricum mai frecvent maxilarul superior decît mandibula ; în schimb, în copilărie, mandibula este o localizare mai comună.

Etiologia este stafilo[2]- sau streptococică, punctul de plecare putînd fi ombilicul infectat, un furuncul sau, în copilărie (la copilul mare), scarlatina.

Clinic, se notează durere locală, roşeaţă şi edem al mucoasei bucale, tumefierea şi roşeaţa pielii obrazului şi a gingiilor, edem al pleoapelor, abcese ale maxilarului, fistule. Starea generală este alterată, dar temperatura poate rămîne nemodificată (în unele cazuri există febră şi limfadenopatie de vecinătate). Se pot nota în *evoluţie* afectări oculare (edem al pleoapei inferioare, protruzia globului ocular, *chemosis)* sau flebita sinusului cavernos — aceste două *complicaţii* agravînd prognosticul.

---

[1] Apar ca urmare a tracţiunii cu forţă, exercitată pe mandibule. Pot fi trecute cu vederea. Cînd leziunea este evidentă, se produce deplasarea articulaţiei, retropoziţia mandibulei şi imposibilitatea închiderii gurii (gura rămîne „căscată"). Terapeutic, se retropoziţionează şi se fixează mandibula sau vor fi folosite dispozitive de tracţiune externă care permit redresarea spontană a apendicelor articulare dislocate şi deschiderea completă a cavităţii bucale. În caz de fractură a capului articular se poate produce anchiloză (de ţesut conjunctiv sau osoasă).

[2] Cel mai frecvent este izolat stafilococul.

Scanned with OKEN Scanner

Terapeutic, antibioticele în doze corespunzătoare şi judicios alese au ameliorat prognosticul. Este necesar şi tratamentul chirurgical şi instituirea drenajului (la prima incizie se recoltează puroi pentru examen bacteriologic şi antibiogramă). Dacă se constituie sechestre mari, poate fi necesară extirparea chirurgicală. Flebita ascendentă este greu de jugulat dacă intervenţia chirurgicală nu este corectă.

Prognosticul este influenţat defavorabil de un tratament chirurgical insuficient, depistarea tardivă a afectării oculare, folosirea antibioticelor în doze mici. Un tratament insuficient poate genera recidive sau cronicizare.

2. *Infecţiile odontogene* se produc mai obinşuit la copiii în vîrstă de 2—4 ani avînd ca punct de plecare pulpa dentară devitalizată (apar odată cu apariţia cariilor dentare în dentiţia primară). Poarta de intrare este — de cele mai multe ori — canalul radicular prin care au acces germenii proveniţi din cavitatea bucală. Dintr-un focar periapical infecţia se poate extinde la părţile moi învecinate şi apoi la palat, regiunea sublinguală sau alte zone. Prin extindere centrifugă agentul patogen poate determina apariţia unor abcese în unghiul intern al ochiului, fosa retromaxilară sau infratemporală. Există posibilitatea propagării infecţiei la sinusul cavernos şi regiunea endocraniană. Abcesele sublinguale şi submandibulare pot progresa către spaţiul parafaringian.

Tratamentul este chirurgical (incizie) şi antiinfecţios (administrare masivă de antibiotice). Consecinţele sînt similare osteomielitei hematogene, iar tratamentul este acelaşi ; în plus, va if extras dintele devitalizat.

3. *Osteomielita cronică primară* se produce mai frecvent la mandibulă, avînd ca punct de plecare, de asemenea, o infecţie dentară. „Tumefierea" marcată a unei zone a mandibulei poate sugera diagnosticul de tumoră. Bolnavul acuză dureri şi parestezii ale buzei inferioare. Antibioticele în doze foarte mari produc remisiuni temporare ; vindecarea se produce prin decorticare şi curetarea spongioasei. Afectul primar *tuberculos* (bucal) este o eventualitate extrem de rară şi poate trece neobservat (se vindecă rapid). Apare însă pe prim plan adenopatia cervicală.

Actinomicoza poate fi localizată la părţile moi ale obrazului, dar poarta de intrare pentru *Actinomyces israeli* (un saprofit al cavităţii bucale) este un dinte devitalizat ; se face extracţie dentară, se curetează şi se administrează doze mari de penicilină.

2.5.1.3. BOLILE (AFECTĂRILE) BUZELOR

Cheilita este frecventă la copii. Factorii *etiologici* sînt numeroşi şi variaţi : sensibilitatea la contactul cu substanţe chimice provenite din alimente, de pe jucării sau alte obiecte, fotosensibilitatea la razele solare, umezirea buzelor cu limba, urmată de uscarea în vînt (mai ales în sezonul rece), febra.

Clinic, se constată uscăciunea buzelor, urmată de descuamare şi fisurare ; bolnavul are o senzaţie caracteristică de arsură locală.

Profilactic, vor fi evitaţi factorii favorizanţi iar *terapeutic*, se aplică un unguent calmant ; vindecarea este rapidă.

Scanned with OKEN Scanner

Fisurile angulare apar în circumstanțe variate. *Cheilita angulară* (zăbăluța) constă din macerarea și fisurarea nedureroasă a mucoasei la unghiurile gurii, fiind obișnuit produsă de o infecție cu *Candida albicans* și având — în acest caz — tendința de a se extinde la mucoasa bucală. Se tratează blînd cu antiseptice și unguente în care se include Stamicin.

Cheiloza apare ca o deficiență nutrițională, fiind o manifestare precoce a unei hipo- sau avitaminoze (deficiența de riboflavină) și se poate asocia de asemenea, cu candidiaza. Se semnalează și la copiii deficienți mintal și în sindromul Down (ragade).

Herpesul labial (herpes labialis, veziculele de febră, „iritația de răceală") este produs de virusul *herpes simplex* și apare ca un „agregat" de vezicule mici, transparente, dispuse pe un fond inflamator și însoțit de prurit și senzație de arsură locală. Leziunea se localizează obișnuit la joncțiunea cutaneomucoasă, putîndu-se extinde pe pielea feței sau pe mucoasa bucală. Este o boală autolimitată, cu evoluție de 8—14 zile.

Alte afectări ale buzelor. Erupțiile *alergice* au aspect vezicular sau urticarian și pot coexista cu glosita. Există antecedente referitoare la un „teren" alergic. Pot fi produse de substanțe alergizante de contact (conținute în pasta de dinți sau care iau în alt mod contact cu buzele).

Edemul angioneurotic este o formă de alergie ; se produce un edem difuz care este adesea pruriginos, rareori dureros, fără eritem (culoarea este normală ; nu apare godeu la presiune), care dispare în 1—2 zile.

Traumatismul postanestezie locală se produce ocazional cu dinții, pe o zonă temporar anesteziată. Apare edem și — uneori — ulcerație care se remit spontan în 2—3 zile. Dacă survine o infecție secundară, poate fi necesară antibioterapia

Chistul mucos de retenție este consecința ocluziei orificiului excretor al unei glande mucoase a buzei (sau a mucoasei bucale), ducînd la retenția de secreții ; apare ca o proeminență mamelonată, plină cu lichid clar și acoperită de o membrană subțire.

25.1.4. BOLI ALE MUCOASEI BUCALE ȘI GINGIVALE [1]

Moniliaza (candidiaza) orală este o infecție locală produsă de *Candida albicans;* infecția este frecventă în perioada neonatală (contaminarea se poate face în cursul travaliului); la nou-născut are adesea caracter acut. La sugari și copiii mici apariția infecției este favorizată de deficiențe nutriționale, boli debilitante, distrugerea florei bacteriene prin tratamente îndelungate cu antibiotice, pe cale orală, boala avînd o evoluție trenantă. Mucoasa este acoperită pe zone mai mici sau mai mari de un depozit albicios, ușor aderent, ce poate fi confundat cu laptele coagulat. Examenul microscopic direct și culturile din depozitul raclat de pe mucoasă și efectuate pe medii elective (Sabouraud) confirmă diagnosticul. Există un disconfort local care poate interfera alimentația.

[1] Vezi tabelul 2.74.

Scanned with OKEN Scanner

Afecțiuni ale mucoasei bucale

Există afecțiuni locale *și afecțiuni în care implicarea mucoasei bucale reprezintă un simptom local în cadrul bolii* generale

Forme de afectare bucală

A. Hiperemie difuză cu ușoară edematiere
   1. Stomatită catarală[1]
      a. Ca boală virală *sui generis*
      b. În rujeolă (asociat cu semnul Koplik)
      c. În mononucleoză (uneori)
      d. Alergie la peniclină sau la fenotiazină
   2. Arsură (apă fierbinte, sodă caustică etc.): mucoasă albicioasă, eroziuni, vezicule

B. Hiperemie localizată, delimitată
   1. Enantemul palatului moale
      a. Rujeolă
      b. Scarlatină
      c. Difterie
      d. Angină
      e. Herpangină
   2. La nivelul mucoasei jugale
      a. Rujeolă (în plus, semnul Koplik)
      b. Parotidită
   3. Alte localizări, nepatognomonice
      a. Infecții virale (varicelă, variolă, vaccină, zoster)
      b. În vecinătatea unor ulcerații sau afte
      c. Deasupra unor focare inflamatorii profunde : osteomielită, parulis, flegmon al peretelui bucal, actinomicoză, abcese ale limbii.
      d. Tulburări ale crasei sanguine : peteșii și focare de sîngerare mai mari
      e. Boala Sturge-Weber (hemangioame care pot determina macrocheilie)
      f. Dermatomiozită (nuanță violetă a mucoasei, ușor edem)

C. Pete pigmentare (mucoasa jugală)
   1. Sindromul Peutz-Jeghers
   2. Incontinentia pigmenti (Boch Sulzberger)
   3. Neurofibromatoză Recklinghausen

D. Pete albicioase
   1. Depozite pe mucoasă
      a. Candidiază
      b. Difterie
      c. Limbă saburală (în diferite boli)

E. Leziuni buloase sau veziculoase
   1. Stomatită aftoasă sau herpetică
   2. Varicelă
   3. Zoster
   4. Eritem exsudativ multiform (ectodermoză pluriorificială, sindrom Stevens-Johnson)
   5. Epidermoliză buloasă ereditară, sindrom Lyell
   6. Vaccină generalizată
   7. Variolă

F. Ulcerații ale mucoasei
   1. Stomatită ulceroasă
   2. După leziuni diferite (se asociază frecvent, suprainfecții)
   3. Prin suprainfectarea unor eroziuni și afte
   4. După ruperea unor vezicule mai mari : arsuri, epidermoliză, varicelă severă, variolă, sindrom Stevens-Johnson

Scanned with OKEN Scanner

5. Şancru de inoculare în lues
6. Tuse covulsivă

G. Formaţiuni tumorale
1. Mucocele ale glandelor salivare (ranula)
2. Tumori disontogenetice (odontogene), în special la nivelul maxilarului superior
3. Tumori mixte
4. *Epulis fibromatosa*
5. Osteoame ale oaselor maxilarelor şi exostoze
6. Hemangioame
7. Tumori cu celule gigante (maxilare, palat dur)
8. Granulom cozinofil
9. Granulom în boala Hand-Schüller-Christian
10. Boala Bourneville-Pringle (fibroame gingivale, ale buzelor, mucoasei jugale, limbii)
11. Neurofibromatoză Recklinghausen (neurofibroame la nivelul buzelor şi limbii ; macroglosie)
12. Carcinoame, sarcoame, clorom

---

[1] Nu se asociază *foetor* (halitoză) şi „defecte" epiteliale ; frecvent limba este saburală

Boala este de obicei autolimitată, dar se va da o atenţie deosebită igienei bucale şi se vor trata bolile debilitante subiacente.

Tratamentul local se face cu o suspensie de Stamicin (Nistatin, Micostatin) 100 000 u/ml de 2—4 ori/zi, instilaţii bucale lente, efectuate cu blîndeţe, pentru a crea oportunitatea ca soluţia să se împrăştie cît mai larg în cavitatea bucală înainte de a fi înghiţită. Pot fi folosite, de asemenea, o suspensie de Amphotericină B 100 mg/ml, de 4 ori/zi, clorură de dequalinium 0,5%, de 4 ori/zi sau violet de genţiana 0,5—1% în soluţie apoasă, de 2 ori/zi. Aplicaţia topică a coloranţilor în soluţie apoasă este eficace, dar are dezavantaje cosmetice, maschează leziunile şi pătează lenjeria (petele pot fi înlăturate cu bicarbonat de sodiu). Tratamentul topic trebuie aplicat numai pe leziuni, evitîndu-se instilarea în exces (soluţia înghiţită este iritantă ; se evită acest efect ţinînd sugarul cu faţa în jos, imediat după instilare, pentru ca saliva cu medicamentul în exces să fie eliminate). Stamicina poate fi recomandată şi oral cîte 100 000 u de 4 ori/zi la sugar şi 400 000 u de 4 ori pe zi la copil.

Complicaţiile sînt rare : septicemie candidiazică şi localizări organice dintre cele mai diverse (tract digestiv sau urinar, encefalită fungică etc.).

„Arsurile" chimice ale mucoasei bucale apar după o automedicaţie topică incorectă. Ţinerea unei tablete de aspirină în gură (tableta se dizolvă lent) sau în zonele gingivale pentru durere gingivală sau dinte dureros induce o pată albă, neregulată, de ţesut coagulat. Camforul ţinut în gură este de asemenea cauză de arsură bucală. Acizii şi alcalii tari sau alte substanţe caustice produc arsuri severe ale mucoasei bucale.

Aftele Bednar sau ulceraţiile pterigoide sînt abraziuni ale mucoasei palatine la nou-născut. Sînt produse de manevrele de curăţire mecanică a gurii de resturile de lapte. Traumatismul superficial denudează mici zone de mucoasă în regiunea palatului dur posterior, pe care se formează membrane de culoare cenuşie. Sînt tipic localizate de o

Scanned with OKEN Scanner

parte și de alta a liniei mediane, la joncțiunea palatului dur cu palatul moale.

Granulele Fordyce se formează foarte frecvent (80% din indivizi !), la adulți. Au aspect de granule gălbui, multiple, în ciorchine sau iau forma unor plăci dispuse pe mucoasa bucală sau pe buze. În *lamina propria* și submucoasă sînt prezente (de la naștere) glande sebacee normale. În preadolescență (la 50% din persoane) se hipertrofiază, apărînd ca niște papule gălbui, pentru ca aspectul de granule să devină evident la adult. Nu necesită tratament.

Perlele Epstein (perlele Bohn) sînt chiste epiteliale superficiale de retenție care pot apărea la nou-născut de o parte și de alta a rafeului median și dispar în cîteva săptămîni, iar *mucocelul* (sau chistul mucos) apare la orice vîrstă (sînt chiste mici, circumscrise, albăstrui, translucide ; au conținut mucos ; apar în zonele care conțin glande salivare ; sînt de obicei proeminente dar se pot dezvolta și în profunzime; sînt mobile la palpare ; se formează în urma ruperii traumatice a unor mici canale excretoare ale glandelor salivare, fiind obișnuit acoperite de un țesut de granulație — rareori epiteliu). Se face *tratament* chirurgical : ablația chistului și a glandei superficiale ; tratarea numai prin drenare se soldează cu frecvente recurențe.

Stomatita și gingivostomatita acută herpetică este comună la vîrsta de 1—3 ani, dar poate apărea la orice vîrstă, fiind produsă de *Herpes-virus hominis*.

Clinic, boala poate debuta brusc cu febră mare (40°C), manifestări locale: hipersalivație, *foetor ex oris*, refuzul de a mînca ; alteori, debutul este insidios, febra și iritabilitatea precedînd apariția leziunilor bucale cu 1—2 zile. Mucoasa jugală și limba sînt cel mai frecvent implicate, dar practic oricare altă zonă a mucoasei bucale poate fi afectată. În unele cazuri zona faringiană este implicată precoce, putînd fi suspectată herpangina sau amigdalita acută bacteriană. Herpangina este exclusă prin prezența veziculelor pe mucoasa bucală, iar amigdalita bacteriană pe baza aspectului local și lipsa de răspuns la tratamentul cu antibiotice. Cu excepția sugarilor mici la care n-au erupt dinții primari, gingivita acută este caracteristică la debutul bolii și precede obișnuit apariția veziculelor. În perioada de stare, examenul local pune în evidență vezicula, dar aceasta poate fi rareori văzută pentru că se rupe rapid lăsînd o leziune reziduală cu diametrul de 2—10 mm ; această leziune asemănătoare unei ulcerații, se acoperă cu o „membrană" de culoare galben-cenușie. După decolare, dedesubt rămîne o ulcerație adevărată. Obișnuit, există limfadenită submaxilară.

Evoluția este autolimitată, faza acută durînd 4—9 zile ; durerea dispare cu 2—4 zile înaintea vindecării complete a ulcerațiilor.

Tratamentul este paliativ (nu există tratament specific). Dacă se produce secundar, suprainfectare bacteriană, aceasta va fi tratată cu antibiotice.

Stomatita aftoasă. Cauza este necunoscută ; au fost luate în discuție *stress*-ul (ca factor favorizant), precum și formele L de streptococi, în stare de tranziție ; este mai frecventă la vîrsta școlară.

Clinic, leziunile se observă pe mucoasa bucală, linguală și a palatului, și sînt dureroase. Inițial apar macule eritematoase, unice sau

multiple, care se ulcerează, lăsînd cratere foarte dureroase, înconjurate de o zonă inflamatorie, indurată. Leziunile se aseamănă oarecum cu cele din stomatita herpetică, dar sînt mai localizate, sînt inițial unice sau foarte puține la număr, după care se pot înmulți.

Ca *evoluție*, dacă nu se produc infecții supraadăugate, boala se vindecă spontan în aproximativ 10 zile (ulcerațiile se vindecă în 1—2 săptămîni), dar boala poate recidiva. Nu lasă cicatrice.

Terapeutic, se fac aplicații topice cu tinctură de benzol sau alte medicamente cu acțiune locală ușor anestezică. A fost recomandată corticoterapia locală (și chiar sistemică !), dar nu există dovezi că aduce vreun beneficiu.

Stomatita recurentă se caracterizează prin apariția leziunilor localizate pe mucoasa palatină sau în vecinătatea unei leziuni a buzei, în cursul unor boli febrile. Ulcerațiile aftoase recurente nu sînt produse de virusul herpetic ; este posibil însă ca după 7—10 zile de la apariția unei leziuni herpetice recurente a buzei (sau cu altă localizare) să survină *stomatita generalizată*. Aceasta se poate asocia, deasemenea, cu leziunile cutanate din eritemul multiform sau să fie consecința unei reacții de hipersensibilitate la proteina virală.

Stomatita gangrenoasă (gangrena infecțioasă a gurii, *cancrum oris)* este o boală rară a mucoasei bucale (ceva mai frecventă în zonele în care malnutriția și lipsa de igienă sînt comune), cu caracter gangrenos și progresiv și evoluție spre ulcerarea și perforarea obrazului.

Etiologic, este consecința infecției țesuturilor bucale invadate de fuzospirili *(Fusiformis fusiformis)* și alte variate bacterii incluzînd spirochete *(Borrelia vincentii)*, la copii a căror rezistență este scăzută prin boala concomitentă sau deficiență nutrițională. *Clinic*, leziunea inițială este reprezentată de o mică ulcerație care se transformă în curînd într-o gangrenă de culoare neagră-verzuie, localizată pe mucoasa gingivală sau bucală, sau la limita cutaneo-mucoasă. Suprafața gangrenată se extinde lent dar inexorabil, cîștigînd în profunzime pînă la perforarea obrajilor și denudarea maxilarelor.

Tratamentul este antibacterian, intensiv, și trebuie instituit imediat, și continuat pînă la eliminarea în totalitate a țesutului necrotic, indiferent dacă interferează țesuturi moi sau os. Antibioticele sau chimioterapicele vor fi alese în acord cu sensibilitatea *in vitro* a germenilor. Va fi revizuită dieta, punîndu-se accentul pe aportul de proteine și vitamine, și va fi tratată adecvat eventuala malnutriție. Cînd vindecarea procesului infecțios este completă se indică intervenția chirurgicală plastică.

Gingivita este rară la copil. Se descrie o gingivită marginală prin lipsă de igienă. Tratamentul este profilactic și — în faza acută — simptomatic (spălături bucale).

Gingivita ulcero-gangrenoasă („infecție Vincent"). *Etiologic*, nu este o boală transmisibilă așa cum se crezuse, ci mai curînd rezultatul scăderii rezistenței țesuturilor gingivale la infecții cu floră bucală obișnuită, cu dezvoltarea exagerată a bacililor fuziformi și spirochetelor. Este o boală rară, cu excepția unor zone în care subdezvoltarea și sărăcia sînt extreme. Se semnalează obișnuit la copiii cu boli cronice debilitante sau malnutriție.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic, leziunile se caracterizează prin formarea unor mici ulceraţii localizate pe gingii care sînt hiperemiate şi dureroase; se formează membrane cenuşii, necrotice. Febra, indispoziţia şi halena fetidă sînt obişnuite.

Diagnosticul diferenţial nu va omite stomatita herpetică (se va avea în vedere asocierea cu malnutriţia), leucemia şi reticulo-endoteliozele (boala Hand-Schüller-Christian).

Tratamentul în stadiul acut constă din curăţirea gurii cu *spray*-uri cu substanţe oxidante sau apă de gură antiseptică. Cu excepţia orelor de somn, este recomandată, de asemenea, ca eficace „clătirea" gurii din oră în oră cu apă oxigenată (peroxid de hidrogen 3%). Rezultatele sînt bune, răspunsul fiind „dramatic" de obicei în 48 de ore.

Hipertrofia (hiperplazia) generală a gingiilor prin efect advers la *fenitoină*. Nu are relaţii cu doza. Apare la 10—30% din bolnavii care primesc acest medicament pentru profilaxia convulsiilor. Gingia apare palidă, dură, granulară; hipertrofia poate fi atît de accentuată încît acoperă parţial coroanele dentare. Inflamaţia secundară este consecinţa supraadăugării infecţiei, traumatismului sau igienei bucale defectuoase.

Tratamentul constă din sistarea tratamentului cronic cu fenitoină şi înlocuirea sa (dacă este posibil) cu un alt medicament, anticonvulsivant alternativ.

Fibromatoza ereditară a gingiilor este o boală familială rară, care se transmite autozomal-dominant. Manifestările *clinice* se aseamănă cu cele din hipertrofia gingivală prin fenitoin. Hipertrofia este generalizată, gingiile sînt dure, cu suprafaţa netedă, ţesuturile fiind formate din colagen acoperit de un epiteliu stratificat, scuamos. Tumefacţia poate antrena protruzia buzelor şi migraţia dinţilor. Boala se poate *asocia* cu hirsutism (hipertrichoză), deficienţă mintală şi/sau diferite defecte de dezvoltare. Ca fibroangiomatoză este descrisă în scleroza tuberoasă Bourneville.

Tratamentul constă din înlăturarea chirurgicală a ţesutului gingival în exces dar, obişnuit, survin recurenţe. O atenţie deosebită va fi acordată igienei bucale şi prevenirii traumatizării sau iritaţiilor locale care tumefiază, în plus, gingiile.

Scorbutul induce sîngerări ale gingiilor care sînt spongioase şi de culoare purpurie, iar în boala *Hand-Schüller-Christian* gingiile sînt tumefiate, necrotice, cu pierderea dinţilor.

Epulis este un termen care include orice tumoră benignă sau „formaţiune" pseudotumorală care provine (se dezvoltă) din gingii ; cele mai multe sînt mai curînd reactive decît tumorale sau neoplazice. Sînt formaţiuni pedunculate sau sesile.

Forma congenitală apare aproape exclusiv la fetiţe şi este pedunculată, conţinînd eozinofile în structura sa.

Tratamentul epulis-ului este chirurgical (extirpare); obişnuit, nu recidivează ; nu dă metastaze.

Scanned with OKEN Scanner

A. *Anomalii* (și/sau malformații). *Ankiloglosia (limba „legată"; frenul lingual scurt)* se caracterizează prin inserția unui fren scurt pînă aproape de marginea anterioară a limbii (cînd o atinge se poate vedea o crestătură pe marginea limbii). Scurtimea frenului interferează cu protruzia limbii. Obișnuit nu este necesar vreun tratament întrucît — cu excepția unor rare cazuri — nu există dovezi că împiedică (sau îngreunează) suptul sau vorbirea (articularea cuvintelor). Dacă totuși se decide intervenția mic-chirurgicală, nu se recomandă secționarea frenului de la naștere (există riscul sîngerării sau infecției; în plus, se poate realiza în timp întinderea spontană — extensiunea frenului). Dacă este necesară corecția, aceasta se va face la vîrsta de 8—10 luni.

Frenul labial proeminent și gros este o anomalie a *buzelor* și nu a *limbii*, în care fibrele pot trece printre incisivii maxilari centrali determinînd spațierea acestora sau diastema (atît a dinților primari, cît și a celor permanenți). Existența unui spațiu între incisivii maxilari centrali primari este obișnuită; dacă după erupția caninilor permanenți persistă o bandă lată a frenului cu inserție la fața linguală a arcului alveolar se poate spune că frenul este cauza diastemei. În mod normal, creșterea în jos a osului alveolar împiedică această inserare, iar forța laterală a caninilor în erupție închide spațiul existent. Dacă este necesar, inserarea va fi împiedicată artificial (chirurgical) și se poate folosi un dispozitiv care apropie incisivii maxilari centrali.

Limba geografică (rash-ul rătăcitor sau „hoinar") este o „stare" cronică (sau, mai curînd, anomalie constituțională) caracterizată prin prezentarea unor „pete netede de culoare roșie-deschis, cu margini membranoase gălbui, cenușii sau albicioase (aceste pete sînt, de fapt, zone de mucoasă linguală în care papilele filiforme sînt complet descuamate și lasă o suprafață netedă, lucioasă) situate pe fața palatină (dorsală) a limbii, care — altfel — este de aspect normal. Petele sînt, de cele mai multe ori, multiple, izolate sau confluente, cu aspect de „hartă geografică". Prin extinderea în suprafață a descuamării papilare (pe de o parte) și regenerarea unor papile (pe de altă parte) petele „călătoresc" și se relevă acel caracter „rătăcitor" despre care se vorbește. Evoluția descuamare-regenerare se face în cicluri de 2—7 zile.

Diagnosticul diferențial va fi făcut cu petele roșii, netede, temporare de pe suprafața dorsală a limbii, care simulează limba geografică; sînt manifestări frecvent semnalate, la copii cu stări subfebrile (mai ales dacă se însoțesc de guturai) sau cu boli cronice sistemice. Limba geografică nu necesită tratament (este, chiar, contraindicat).

Limba fisurată (plicaturată, scrotală) este semnalată la un mic număr de indivizi normali și mai frecvent la cei cu sindrom Down. Se transmite ereditar ca o trăsătură dominantă (Turpin și Caratzali), fiind posibil ca anomalia să fie controlată de gena (genele) de nedisjuncție a cromozomului 21 din sindromul Down (Caratzali). Limba apare mărită, cu aspect foliaceu sau cerebriform; pe marginile laterale sînt vizibile

[1] Vezi tabelul 2.75.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.75

Particularități ale limbii

1. Macroglosie
   a. Hipotireoză
   b. Sindrom Down
   c. Edem alergic
   d. Hemangiom, limfangiom
   e. Chisturi, abcese
2. „Pseudomacroglosie"

Datorită unor anomalii de vecinătate limba poate fi „stînjenită" în poziția ei, sau — uneori — deplasată, apărînd ca un organ mărit de volum; sînt induse tulburări de deglutiție și respirație. *Cauze:* sindrom Pierre Robin; procese înlocuitoare de spațiu la nivelul planșeului bucal și bazei limbii (limfangioame, hemangioame, ranula, chisturi, chisturi dermoide).

3. Modificări ale suprafeței limbii (importanță practică parțială).
   a. Limbă saburală („oglinda" mucoasei digestive afectate)
   b. Limbă uscată (deshidratare, respirație orală, uremie, insuficiență circulatorie, sindrom Sjögren)
   c. Limbă zmeurie (scarlatină)
   d. Limbă geografică (trăsătură ereditară dominantă)
   e. Limbă scrotală sau plicaturată (trăsătură dominantă)
   f. Depozitul lingual din candidiază
   g. Limbă neagră, „păroasă" (micoză, antibioterapie)
4. Fasciculații ale fibrelor musculare ale limbii („sac cu viermi")
   — simptom în atrofia musculară spinală progresivă Werdnig-Hoffmann și în paralizia bulbară progresivă

amprentele dinților (aspectul caracteristic poate apare după ce, la vîrsta de sugar, limba avea aspect de limbă geografică).

Diagnosticul diferențial se face cu fisurile linguale din scarlatină, febră tifoidă și sifilis congenital. Limba fisurată (anomalie ereditară) nu necesită tratament.

Limba romboidă se caracterizează prin prezența în mijlocul fetei dorsale a limbii a unei „pete" ovale, fără alte simptome.

Limba neagră (lingua nigra) este o stare cronică, care se caracterizează prin elongarea papilelor filiforme din treimea medie a limbii. Papilele capătă aspect de „proiecțiuni" în lungime de 1,2—2,3 cm; au culoare maro închis, brună sau neagră și se concentrează într-o zonă triunghiulară, anterioară liniei „în V" a limbii, care pare că a devenit „păroasă". Aspecte similare pot apărea în hemoragiile bucale cronice din purpura trombocitopenică și hemofilie în care cazuri papilele filiforme sînt hipertrofiate și colorate brun-închis de către pigmenții hematici (prezența sîngelui în gură determină *foetor ex oris* caracteristic). De asemenea, aspectul de limbă păroasă poate fi datorit administrării tabletelor de antibiotice (probabil că antibioticele reprezintă numai un factor favorizant sau declanșator, pe un fond de anomalie permanentă), prin alterarea florei bucale normale. Deși este vorba de o stare cronică, manifestările pot dispare prin curățire regulată a fetei dorsale a limbii sau prin spălături bucale cu apă oxigenată 3% (este înlăturată culoarea neagră). Aplicații topice de soluții diluate de acid salicilic 1—1,5% se pot face numai în cazuri dobîndite și refractare la alte măsuri. Dacă

Scanned with OKEN Scanner

aceasta este cauza, întreruperea tratamentului cu antibitoice este, de obicei, suficientă.

Macroglosia poate fi *relativă* sau *reală*. La sugari limba poate apărea, în comparaţie cu celelalte structuri, *relativ mai mare*, întrucît creşterea iniţială a limbii se face la o rată mai accelerată, nefiind limitată de prezenţa dinţilor ; la sugarii „îndesaţi" acest aspect este şi mai izbitor, limba avînd tendinţa să iasă din gură (confuzia cu hipotiroidismul congenital este posibilă); pe măsură ce sugarul „înaintează" în vîrstă, celelalte structuri recuperează întîrzierea, decalajul dispare (limba îşi micşorează mărimea relativă şi poate fi îngrădită). Macroglosia *izolată adevărată* este o anomalie congenitală rară. Poate fi determinată, ca hipertrofie musculară, de către rabdomiom sau de limfangiomul difuz congenital. Cînd limba este foarte mare, nu mai poate fi reţinută în gură interferînd suptul şi, ulterior, vorbirea ; împingînd dinţii, determină malocluzie. Există macroglosie *asociată* în hipotiroidismul congenital, sindromul Beckwith, acromegalie, gargoilism (ocazional). Hipertrofia localizată sau difuză a limbii pot fi determinate de hemoangioame şi chiste. În cazurile determinate de tumori pot fi făcute ajustări chirurgicale.

B. *Afectări dobîndite ale limbii. Limba saburală* (limba „încărcată") este o limbă umedă, acoperită de un strat („depozit") alb, rezultat din acumularea de resturi alimentare şi bacterii printre papilele filiforme, hipertrofiate. Pînă la vîrsta de 5 ani stratul nu se constituie (sau se constituie cu greutate) întrucît papilele filiforme — deşi prezente de la naştere — sînt mult mai scurte decît papilele fungiforme. Astfel limba apare netedă. În stările precoce de deshidratare şi în stările subfebrile, papilele filiforme se hipertrofiază şi limba apare uscată, cu aspect *„de blană"*.

Limba roşie, descuamată („jupuită") este rezultatul descuamării papilelor filiforme, lăsînd papilele fungiforme libere pe suprafaţa denudată, netedă a limbii. Este cunoscută sub numele de „limbă zmeurie" fiind văzută cam în ziua a 6—7-a a scarlatinei şi în stadiile tardive ale unor stări febrile. Un stadiu de tranziţie între limba cu înveliş alb şi limba „jupuită" este *„limba albă"* cu aspect de *„căpşună necoaptă"* care apare precoce în scarlatină şi în alte stări febrile acute. Papilele fungiforme sînt „angorjate" şi hipertrofiate, apărînd proeminente deasupra nivelului papilelor filiforme albe, în curs de descuamare. Aplatizarea şi edematierea papilelor, fără atrofie sau descuamare dau limbii o culoare purpurie (în loc de roz) şi un aspect de limbă aspră, granuloasă, „jupuită". Din cauza edemului pot fi văzute amprentele dinţilor. Denudarea marginilor limbii dă o senzaţie de arsură dureroasă, iar fisurarea este obişnuită. Aceste leziuni apar în ariboflavinoză şi se asociază cu cheiloză, fotofobie şi lăcrimare.

Limba netedă atrofică rezultă din atrofia completă a papilelor filiforme şi fungiforme. Suprafaţa limbii este descuamată, uscată, foarte sensibilă (limbă glazurată, lăcuită).

Limba roşie atrofică (glosita atrofică) apare în deficienţa de niacină fiind cunoscută sub numele de glosită pelagroasă (limba are o culoare roşie-aprins, mai ales cînd se însoţeşte de o infecţie). În anemia pernicioasă limba este atrofică (glosita atrofică), dar de culoare palidă („icre

Scanned with OKEN Scanner

de somon"). Este cunoscută sub numele de *glosită Hunter*. Limba are aspect similar în aclorhidrie, *sprue*, anemie hipocromă. În disautonomia familială (sindromul Riley-Day) *mugurii* gustativi pot fi reduși sau absenți (în aceeași boală pot fi văzute ulcerații ale frenului și marginilor limbii). Ulcerații limitate la frenul limbii pot apărea secundar mișcărilor limbii din cursul acceselor paroxistice din tusea convulsivă.

Limba lezată prezintă o ulcerație sau veziculă care dispar în cîteva zile, ulcerațiile fiind dureroase (chiar dacă sînt superficiale). Limba poate fi edematiată. *Cauzele* curente sînt: mușcarea incidentală, lezarea prin dinți cariați, corpuri dure ținute în gură, alimente prea fierbinți.

Tratamentul constă din recomandarea alimentelor lichide și reci, spălături bucale cu antiseptice slabe (unii autori recomandă o soluție de *t-ra* de iod 1% în ser fiziologic). La sugarii mici poate fi necesară alimentarea prin gavare (sondă nasogastrică).

Arsurile limbii se produc prin ingestia accidentală de substanțe toxice sau alcaline caustice (în formă lichidă lezează mai mult esofagul decît cavitatea bucală în timp ce formele solide — tablete de Clinitest, de exemplu, care conțin hidroxid de sodiu — produc leziune bucală severă, realizînd concentrații locale mari). Leziunile devin semnificative în secunde pînă la cîteva minute și implică mucoasa și submucoasa ; se produce necroză de lichefiere, cu saponificarea lipidelor, solubilizarea proteinelor și trombozarea vaselor sanguine (ea însăși cauză de necroză tisulară consecutivă). Ca și arsura termică, arsura chimică se clasifică în 3 grade : arsura de gradul I se caracterizează prin alterarea superficială a mucoasei cu, hiperemie, edem și decolare ; arsura de gradul al II-lea implică mucoasa și submucoasa și constă din ulcerare, exsudație, distrugeri tisulare și eroziuni profunde ; în arsura de gradul al III-lea leziunile se extind și la țesuturile vecine. Reacția inflamatorie se asociază puternicului efect direct al substanței alcaline și este intensă. După cîteva zile, țesutul necrotic este înlocuit de țesut de granulație și, ulterior, apare un țesut cicatriceal retractil.

Diagnosticul se bazează pe anamneză (în special sau, uneori, exclusiv), greutatea de a înghiți, sialoree excesivă, durerea retrosternală și în spate.

Tratamentul constă în spălarea leziunilor bucale cu cantități mari de apă, pentru diluarea rapidă a causticului. Se va acorda atenție deosebită permeabilității căilor respiratorii (la nevoie : traheostomie și nu intubație); se va face — dacă este cazul — deșocarea și tratamentul colapsului vascular.

2.5.1.6. BOLI ALE GLANDELOR SALIVARE [1]

Cu excepția oreionului, bolile glandelor salivare sînt rare la copii.

Xerostomia sau *aptialismul* (uscăciunea gurii). Există o formă *temporară* produsă de febră, deshidratare sau de ingestia unor medica-

[1] *Secreția salivară*, provine din 3 glande perechi : parotida, sublinguală și submaxilară. Secreția parotidiană este seroasă și conține amilază și IgA-secretor ; secreția submaxilară este mixtă, seromucoasă, iar secreția sublinguală este mucoidă,

mente (derivați de fenotiazină, atropină sau alte medicamente cu efecte anticolinergice) și o formă *congenitală (xerostoma congenita)* în care gura apare uscată, lucioasă, „glazurată", plină de resturi sau *debris*-uri (răspunde favorabil la administrarea de pilocarpină).

Parotidita recurentă, constînd din tumefierea repetată, idiopatică, dureroasă (durera este discretă), bilaterală (cînd este bilaterală, parotidele pot fi afectate simultan sau alternativ), cu debut brusc, a glandei parotide ; poate surveni la copii altfel sănătoși. Tumefacția se limitează la glanda parotidă. Durează 1—(2)—3 săptămîni, putîndu-se semnala mai multe recurențe la intervale de săptămîni sau luni. În cursul fazei acute orificiul canalului Stensen este tumefiat și roșu. La presiune se exprimă puțin mucopuroi. Incidența este mai mare primăvara, primul „atac" survenind obișnuit la vîrsta de 3—6 ani. La majoritatea bolnavilor se poate demonstra sialoree (prin sialografie). A fost incriminat ca agent cauzal direct *Streptococcus viridans*. Remiterea „atacului" survine complet sau parțial. La pubertate boala se remite, oricum, spontan. Tratamentul constă din masajul regulat al glandelor afectate. Ca sialogoge pot fi folosite sucul de lămîie sau de ananas, bomboanele acide sau — chiar — guma de mestecat. Nu este necesară intervenția chirurgicală. În cursul fazei acute se recomandă penicilina (a fost folosită și în profilaxia de lungă durată). Radioterapia scurtează atacurile acute și reduce numărul de recurențe dar fiind vorba de copii în creștere va fi recomandată numai în cazuri severe și prelungite.

Parotidita supurată survine la nou-născuți sau la copii „debilitați". Este produsă cel mai frecvent de stafilococul auriu. Poate fi primitivă sau secundară (complicație a unei parotidite de altă cauză). Este obișnuit unilaterală. Se poate însoți de febră. Glanda este dureroasă și tumefiată. Tratamentul constă din căldură locală, antibiotice în doze mari[1] și — la nevoie — drenaj prin incizie chirurgicală cu abordare din interiorul gurii.

Ranula (denumire dată pe baza asemănării cu abdomenul de broască) este un *chist de retenție al glandei sublinguale*. Este o tumefacție moale (conține mucus) evidențiabilă pe planșeul bucal. Apare la orice vîrstă, inclusiv la sugar. Netratată, *ranula* poate ajunge la dimensiuni mari ocupînd spațiul sublingual și determinînd devierea limbii. Chisturile foarte mari creează dificultăți respiratorii făcînd necesară puncționarea rapidă (imediată), și recidivează rapid.

Tratamentul este chirurgical (excizia chistului). Dacă chistul este mare, devine indicată menținerea unei ferestre mici pentru drenaj con-

---

vîscoasă. Cantitatea și compoziția salivei depind de gradul de stimulare a secreției fiecărei glande, suferind multe influențe locale și sistemice. În afară de rolul său în digestie, saliva are o importantă acțiune de spălare. Dacă din cauze variate (diferite boli, unele medicamente, iradiere) rata fluxului salivar este scăzută, se accentuează carierea dinților ; în plus, saliva furnizează materialul din care este „confecționat" „filmul" (pelicula) acelular(ă) care acoperă emailul dentar, „film" ce influențează echilibrele de suprafață între email și lichidele cu care vine în contact (absența acestui „film" determină o creștere marcată a incidenței cariilor, fiind necesară spălarea gurii cu salivă artificială îmbogățită cu fluor).

[1] Alegerea se va face în acord cu antibiograma din culturile de puroi obținut la exprimarea orificiului canalului Stensen sau din puroiul drenat chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

tinuu. Pentru preîntîmpinarea recidivelor poate fi necesară extirparea glandei salivare afectate, păstrîndu-se canalul Wharton. Chistul de retenție al glandelor salivare mari este rar la copil (necesită extirpare chirurgicală). Chisturile de retenție ale glandelor salivare mici, din regiunea buzelor vor fi examinate histologic după extirpare (tumori incipiente).

Sindromul Mikulicz se definește ca o mărire de volum a parotidelor și glandelor lacrimale, *idiopatică,* bilaterală (simetrică), nedureroasă, asociată cu uscăciunea gurii (prin reducerea secreției salivare) și absența lacrimilor. Poate apărea și *secundar* tuberculozei, leucemiei sau limfosarcomului.

Alte afecțiuni ale glandelor salivare. În *fibroza chistică* se constată uneori mărirea de volum a sublingualelor.

În *malnutriție,* în *vărsăturile cronice* (achalazie) și „trecător", în cursul acceselor de *astm* poate fi notată mărirea de volum a parotidelor.

Calculii salivari se formează foarte rar la copii; au fost găsiți în glandele submaxilare, tumefierea glandei apărînd în cursul alimentației.

Sindromul Sjögren se manifestă cu tumefacția glandelor salivare și lacrimale, gură uscată, ochi uscați și dureroși, artrită; apare rar la copii.

Tumorile glandelor salivare (angioame, limfoame, tumori mixte) sînt foarte rare la copii.

La *sugari,* se pot manifesta „descărcări" salivare și sialoree care persistă pînă la dezvoltarea reflexelor care inițiază deglutiția și închiderea gurii. Mai tîrziu *erupția dinților* poate produce sialoree. La *retardații mintali* sialoreea persistă. Se mai notează secreție excesivă de salivă, survenind reflex la durere sau în anticiparea alimentației. De asemenea pot produce sialoree, durere, leziuni iritative, greață.

2.5.1.7. BOLI ALE DINȚILOR

Caria dentară — principala problemă bucală a copiilor — este o leziune distructivă a țesuturilor dentare calcificate; este o decalcifiere locală a suprafeței dinților indusă de acțiunea acizilor produși prin fermentarea bacteriană (bacterii aderente la dinți) a glucidelor din dietă; secundar dintele este invadat de bacterii. *Clinic,* cariile se localizează în locuri mai adîncite în care se pot acumula resturi (adînciturii ale suprafețelor ocluzive ale dinților posteriori, între dinți, la nivelul colului dentar, de-a lungul marginii gingivale). Progresiunea în profunzime a leziunilor poate fi rapidă (eventualitate mai frecventă la copii) sau lentă și intermitentă (tipul lent-intermitent este caracteristic vîrstei medii).

Etiologic, intervin factori diverși, favorizanți sau determinanți. Vîrsta este factor predispozant, caria fiind considerată o boală a copilăriei și adolescenței. În condiții de dietă și igienă bucală defavorabile, perioada cu cea mai mare activitate cariantă este între 4 și 8 ani pentru dentiția primară și 14—18 ani pentru dentiția definitivă. În privința dietei, un factor important este ingestia între prînzuri a alimentelor sau băuturilor care conțin hidrocarbonate, în special zaharoză. Ingerate în cursul meselor, zaharurile sînt mai puțin nocive, acizii fiind neutrali-

Scanned with OKEN Scanner

zaţi prin acţiunea detergentă a unor alimente şi a capacităţii tampon a altora (şi a salivei).

O cauză importantă a cariei precoce a incisivilor este practica folosirii biberonului cu lapte îndulcit sau alte băuturi dulci, la copiii mai mari de 1 an, între mese şi chiar în cursul nopţii (sînt puşi să adoarmă cu biberonul în gură); se acumulează zahăr în cavitatea bucală; prezenţa prelungită a zaharozei pe incisivi duce la producerea cariilor. Această stare este numită „cariile biberonului cu lapte". Este sugestivă în această stare progresarea distrugerii dinţilor maxilari anteriori către dinţii maxilari posteriori (dinţii anteriori inferiori sînt oarecum protejaţi de către tetină şi limbă). Această practică este considerată ca cea mai comună cauză de carie severă sub vîrsta de 3 ani. Lipsa igienei bucale prin nefolosirea periuţei de dinţi şi a clătirii gurii (mai ales după mese şi seara) face ca resturile alimentare şi placa să se acumuleze şi să rămînă în contact cu dinţii. Perierea dinţilor cu pastă are ca principal scop înlăturarea plăcii încărcate cu bacterii ; reducînd astfel cantitatea de bacterii bucale este permisă expunerea suprafeţelor dentare la acţiunea componentelor remineralizante ale salivei. Neregularităţile dinţilor predispun la carii. Starea de sănătate şi boală (boli cronice debilitante) influenţează calitatea bacteriostatică a salivei (igiena bucală după fiecare masă este şi mai importantă la copiii bolnavi, sau la cei ce nu pot primi asistenţă stomatologică regulată). Încorporarea fluorului la suprafaţa emailului măreşte rezistenţa la disoluţie acidă ; fluorul reduce şi producerea de acid de către bacterii şi ajută remineralizarea zonelor parţial demineralizate. Astfel copiii care primesc apă de băut cu un conţinut de fluor de 1,0 ppm (sau mai mult) au cu 60% mai puţine carii decît cei din regiunile cu mai puţin de 0,5 ppm fluor în apa potabilă. Cantitatea de fluor din apă nu va depăşi însă 2,0 ppm (se corelează şi cu condiţiile climatice). La o cantitate de 2,0—2,5 ppm (sau mai mare) emailul se pătează evident. Dacă apa furnizată are niveluri suboptime de fluor devine indispensabilă administrarea suplimentară de fluor sau aplicarea locală, pe suprafaţă.

Profilaxia cariei cuprinde măsuri diverse. Se recomandă mese mai rare şi evitarea băuturilor dulci, bomboanelor sau gustărilor dulci între mese. Va fi evitat „biberonul de la ora culcării" la copilul mic sau — dacă se practică — înlocuirea cu o ceaşcă de lapte primită înainte de spălarea dinţilor. Dieta echilibrată şi toaleta dinţilor prin periere cu pastă de dinţi după gustarea de dimineaţă şi cină sînt obligatorii. Vor fi recomandate alimente care „curăţă" dinţii (merele au mare rol în profilaxia cariilor). Se vor face controale stomatologice la fiecare 6 luni (dacă există carii în progresiune rapidă, examinările se vor face la 3 luni). Vor fi tratate şi plombate atît cariile dinţilor definitivi, cît şi ale celor primari (se reduce populaţia bacteriană a cavităţii bucale). Cea mai eficace metodă profilactică este însă fluorinarea naturală sau artificială a apei potabile. Dacă nu este prezentă o cantitate aproximativă de 1,0 ppm, fluorul va fi suplimentat; dacă în apa potabilă fluorul este sub 0,3 ppm, doza este de 0,25 mg/zi de la vîrsta de 6 luni şi 0,5—1,0 mg/zi după 1 an (echivalează cu 1,2—2 mg fluorură de sodiu). Vor fi recomandate doze mai mici dacă în apă fluorul este în cantitate de 0,3—1,0 ppm. După vîrsta de 6 ani nu se prescrie fluor dacă apa conţine

Scanned with OKEN Scanner

peste 0,7 ppm fluor. Administrarea fluorului poate fi eficace şi după eruperea dinţilor (prin încorporare topică în suprafaţa emailului şi a activităţii antimicrobiene directe ; după erupţia dinţilor aplicarea topică bianuală creşte concentraţia de fluor în suprafaţa emailului). Se preferă tabletele ce se mestecă (reţinerea preparatului în gură este avantajoasă).

Traumatisme şi alte „injurii" ale dinţilor. Etiologie. Sînt de obicei accidentele, riscul fiind mai mare la copiii cu *protruzia* dinţilor anteriori (malocluzie gradul II) sau cu protruzie a incisivilor maxilari (prin sugerea policelui). Protruzia dinţilor necesită rezolvare : deplasarea într-o poziţie mai puţin vulnerabilă, cît mai curînd posibil după erupţia dinţilor permanenţi. Poziţia dinţilor determină conturul osului alveolar şi forma feţei, fiind ea însăşi dependentă de un echilibru de forţe. Presiunii normale exercitată de limbă i se opune presiunea bucală şi labială. Erupţia contrabalansează depresiunea masticaţiei. Dacă echilibrul este alterat, se poate produce modificarea poziţiei dinţilor, cu tulburarea relaţiilor dintre arcuri şi modificarea în timp a aspectului feţei. O altă cauză este reprezentată de accidente apărute în cursul activităţii sportive (în unele sporturi dinţii trebuie protejaţi prin „piese" bucale individuale, adecvate).

Sugerea degetelor şi *împingerea limbii* sînt cauze de modificare a poziţiei dinţilor. Mulţi sugari au obiceiul de a suge (între mese) policele, mai multe degete sau suzeta şi acest obiect poate continua şi după vîrsta de 1 an, putîndu-se interpreta ca un răspuns la starea de *stress*. În special sugerea policelui poate antrena împingerea înainte a incisivilor primari maxilari cu deplasarea înainte a osului alveolar ; incisivii permanenţi vor erupe într-o poziţie anterioară. Dacă obiceiul persistă şi în cursul erupţiei dinţilor permanenţi se produce protruzia acestora. După vîrsta de 4 ani sugerea degetelor se poate autocorecta prin persuasiune. Dacă obiceiul nu poate fi „stopat" se recurge la un dispozitiv fixat la bolta palatină care împiedică realizarea *vacuum*-ului şi face să se piardă „interesul" pentru supt. Se mai poate recurge la înfăşurarea cu bandă elastică în cursul nopţii a cotului. Se va ţine seama şi de factorul emoţional. „Înţărcarea" de suzetă este mai uşor de înlăturat decît sugerea policelui sau a degetelor. Sugerea degetelor trebuie să fie înlăturată oricum la vîrsta de 5 ani.

Împingerea limbii în sus, către palat, în cursul deglutiţiei, produce presiune linguală aproape continuă asupra dinţilor, cu înclinarea anterioară a incisivilor şi — frecvent — muşcătura anterioară deschisă, precum şi protruzia în întinderea buzei superioare. Este tipică încreţirea buzelor în cursul deglutiţiei. Cum în orele de veghe deglutiţia se produce cam o dată la fiecare 2 minute, rezultatele negative apar cu uşurinţă. Terapeutic se folosesc dispozitive speciale plasate pe palat şi exerciţiile limbii sub supravegherea unui logoped.

Traumatismele gurii au efect — de obicei — şi asupra incisivilor maxilari pe care îi *fracturează* la nivelul coroanei sau rădăcinii. Tratamentul constă din acoperirea dentinei descoperite, urmată de refacerea estetică (dacă clivarea nu include cavitatea pulpară). Dacă este expusă şi o zonă a pulpei, se acoperă imediat pentru a se putea obţine vindecarea imediată. Dacă leziunea este mai extinsă, trebuie înlă-

Scanned with OKEN Scanner

turat țesutul pulpar. Tratarea canalului radicular se face corelat cu dezvoltarea completă sau incompletă a rădăcinii și previne producerea abcesului periapical.

Dislocarea dinților apare atunci cînd forța loviturii nu se epuizează prin fracturarea unui dinte ; se însoțește de obicei de fracturarea plăcii corticale a osului alveolar. Vascularizația porțiunii fracturate a osului alveolar rămîne aproape întotdeauna intactă, vindecarea fiind completă în 3—4 săptămîni. Este posibil ca apexul unui dinte dislocat în afara poziției normale să rupă vasele sanguine și nervul care au pătruns prin micul foramen apical. Tratamentul constă din repoziționarea și imobilizarea imediată a dinților dislocați. Dacă după o săptămînă nu reapare sensibilitatea dintelui la stimuli (expunere la rece sau la cald) este probabilă devitalizarea și devine necesară tratarea canalului pentru evitarea formării abcesului.

Smulgerea completă a dinților necesită reimplantarea imediată, chiar la locul accidentului. Dacă nu este posibil, dinții smulși vor fi puși în ser fiziologic și va fi asigurat transportul la un serviciu de stomatologie unde poate fi efectuată reimplantarea. Dintele devitalizat se poate atașa ferm după reimplantare, dar „retenția" lui este limitată la 6 luni pînă la 12 ani. Dacă este distrusă membrana periodontală, se produce rezorbția osteoclastică a suprafeței radiculare. Totuși, reimplantarea permite maturarea normală a structurilor dentare adiacente și face să crească șansa înlocuirii protetice finale efectuate cu succes.

Boala periodontală. Stabilitatea și „retenția" (rămînerea pe loc) a rădăcinilor dinților (cu o formă oarecum cronică) depind de 2 factori : integritatea osului alveolar care îi înconjură și a membranei periodontale cu fibre aderente la suprafața alveolară și la alveolă. Factori nocivi cu acțiune locală prelungită sau acționînd sistemic pot tulbura unul sau ambele elemente și induce ceea ce se numește boala periodontală. Se întîlnește relativ rar la copil la care pot avea efect evenimentele „normale" ale erupției, traumatismul sau o boală sistemică. Se produce pierderea dinților sau exfolierea. Igiena bucală defectuoasă poate fi factor favorizant de distrugere periodontală. Inflamația marginii gingivale poate antrena alterări ireversibile ale vaselor capilare. Răspunsul inflamator rezultă din acumularea materialului din „placă" și produse toxice bacteriene în șanțurile gingivale. Cînd bariera epitelială alterată permite invazia microbilor se produc infecții severe care distrug porțiuni de membrană periodontală sau de os alveolar.

Diagnosticul diferențial se face cu pierderea dinților din : scorbut ; osteomielita mandibulei sau maxilarului; periodontita juvenilă ; displazia dentinei ; leucemie ; rahitismul comun carențial (prin deficiență de vitamina D); rahitismul vitamino-rezistent ; hipofosfatazia ; boala Papillon-Lefèvre (hiperkeratoza palmelor și plantelor și dezintegrarea osului alveolar — figura 2.23 — tabelul 2.76); reticulo-endotelioză. Măsuri de control al plăcii pot ameliora efectiv starea.

Infecția periapicală. Traumatismul și caria profundă interferează aportul de sînge la dinți, ducînd la devitalizarea acestora, însoțită sau nu de durere. Dinții devin cenușii, sensibili la masticație și sînt pierduți. Infecția din jurul rădăcinii unui dinte nevital antrenează tumefierea și eritemul localizat al țesuturilor moi și poate deter-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.76

Modificări ale dinților în sindroame malformative

Anomalii dentare în : osteodistrofia ereditară Albright, sindromul Apert, nanismul cu cap de pasăre, sindromul Bloom, sindromul Cornelia de Lange, sindromul Down, displazia ectodermală, sindromul Ellis-v. Creveld, boala Hallerman-Streiff, boala Hurler (gargoilismul), microcefalia familială, boala Morquio, sindromul carcinoamelor nevoide bazocelulare.

Absența sau atrofia dinților în : nanismul cu cap de pasăre, displazia ectodermală, sindromul Ellis-v. Creveld, sindromul Prader-Willi, picnodisostoza, boala Rieger.

Carii frecvente în : osteogeneză imperfectă, osteopetroză, boala Prader-Willi.

Dinți „înghesuiți" (încălecați) în : sindromul Apert.

Erupție întîrziată în : osteodistrofia ereditară Albright, hipotiroidismul congenital, picnodisostoză.

Dinții dispuși, în rîndul dublu în : picnodisostoză,

Rupturi și decolări în : osteogeneză imperfectă.

Smalț hipoplazic în : sindromul oculodentodigital, sindromul orofaciodigital, sindromul pterigium popliteal, boala Rieger, boala Sjögren-Larsson.

Absența incisivilor superiori în : boala Bloom.

Incisivi mici în : sindromul oculodentodigital.

Malpoziția dinților în : sindromul orofaciodigital.

Molari cu aspect de dudă în : sifilisul congenital.

Dinți în formă de cui în : displazia ectodermală, sindromul Ellis-v. Creveld, boala Hurler (gargoilismul), sifilisul congenital.

Dinți mici în : sindromul Down, displazia ectodermală, boala Rieger.

Intervale libere între dinți în : sindromul Cornelia de Lange, boala Morquio, boala Sjögren-Larsson.

Parodontopatie, edentație în : boala Papillon-Lefèvre.

mina apariția de fistule cu drenaj cronic în alveolă, vizibil la nivelul apexului radicular. Exsudatul inflamator poate fi cauză de decalcifiere a emalilului dintelui subiacent. Rădăcinile dinților primari infectați modifică șablonul normal de rezorbție, inducînd anomalii ale erupției. Infecțiile periapicale ale dinților primari pot fi cauză de defecte ale dinților permanenți subiacenți. Infecțiile periapicale *cronice* ale dinților nevitali se pot acutiza, devenind periculoase. Este necesar controlul stomatologic profilactic de rutină. Se va face tratament pe canalul radicular și la dinții primari. Dacă se procedează la extracția dintelui implicat, se recomandă ameliorarea anticipată a simptomelor acute pentru minimalizarea bacteriemiei de însoțire și a distrugerilor tisulare locale prin invazie microbiană.

Încastrarea dinților este o eventualitate comună la copil. Un dinte permanent erupt într-un spațiu disponibil limitat va împiedica erupția ulterioară a unui alt dinte care trebuie să ocupe aceeași zonă de os alveolar. Mai des implicați sînt caninii maxilari și molarii III mandibulari. Dintele încastrat va fi plasat peste cel pe care l-a împiedicat să erupă. Rezultă erupție ectopică sau rezorbția dintelui situat deasupra.

Clinic, se notează durere, dar consecința cea mai severă este încapsularea chistică.

Terapeutic, va fi extras dintele aflat în impact (dacă nu există contraindicații). Dacă este lăsat pe loc, vor fi făcute examene radiologice periodice pentru depistarea eventualelor complicații.

Scanned with OKEN Scanner

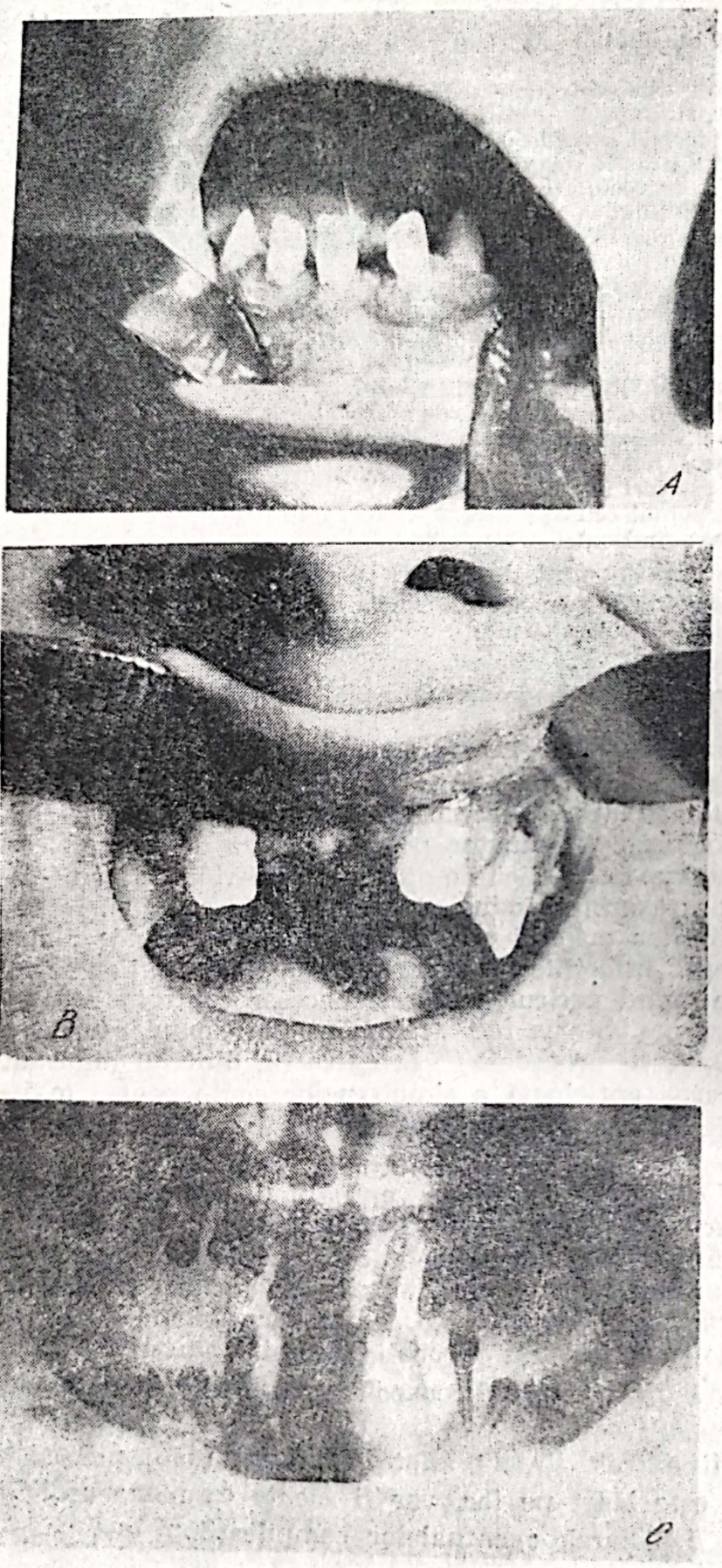


Fig. 2.23. — Parodontopatie în boala Papillon-Lefèvre. A și B — Aspectul clinic al dinților ; C — Radiografie panoramică.

Scanned with OKEN Scanner

A. *Tumori benigne*

1. *Chisturile odontogene (dentiginoase). Chisturile odontogene radiculare* rezultă din proliferarea resturilor epiteliale ale arcadei dentare indusă de procesele infecţioase ale rădăcinilor dinţilor devitalizaţi. Rădăcina pătrunde în chist. Catabolismul osteoclastic din os determină presiune internă crescută şi mărirea chistului. Chisturile odontogene *foliculare* se dezvoltă între coroană şi foliculul care se desface din ea, apărînd numai la dinţii care nu au erupt. În chist pătrunde coroana, şi nu rădăcina.

Dinţii încastraţi rămaşi în osul alveolar pe perioade mai lungi de timp reprezintă sursa chisturilor dentiginoase sau a degenerării chistice a epiteliului emailului de pe coroană. Sînt mai frecvent implicaţi molarii III mandibulari şi caninii maxilari.

Clinic, chisturile mari (la vîrsta copilăriei au mărimea unei alune) se pot palpa ca nişte „tumefacţii" ale maxilarului. Dinţii învecinaţi pot fi afectaţi de chist (sînt împinşi din locul lor luînd poziţii vicioase). Chistul poate disloca dintele de care este „legat" către marginea inferioară a mandibulei sau către planşeu, necesitînd enucleere şi chiuretare.

Diagnosticul clinic este confirmat de examenul *radiografic:* coroana dintelui care nu a erupt este înconjurată de o zonă radiotransparentă bine demarcată sau apar imagini transparente rotunde sau ovalare bine delimitate. Prin injectarea unei substanţe de contrast pot fi vizualizate chisturile mari, precizîndu-se întinderea lor.

Diagnosticul diferenţial al chisturilor odontogene se face cu alte afecţiuni osteolitice (adamantinomul chistic, de exemplu).

Complicaţii. Chisturile care au originea în epiteliul emailului, potenţial pot deveni ameloblastoame.

Terapeutic, dacă se intuieşte probabilitatea apariţiei complicaţiilor, ca urmare a extracţiei imediate, se recomandă marsupializarea. Obişnuit se recomandă deschiderea cu fereastră a chistului, către cavitatea bucală; curînd se produce micşorarea rapidă a volumului chistului prin opoziţie osoasă. Metoda este indicată dacă prin extirparea chistului ar putea fi lezat un folicul dentar învecinat sau un complex vasculonervos. Chisturile mici vor fi însă extirpate. Este posibilă şi extirparea chisturilor mari dar se va da atenţie posibilităţii suprainfectării cavităţii restante.

2. *Chisturile neodontogene. Chistul canalului tireoglos* rezultă din resturile canalului embrionar tireoglos care se întinde de la *foramen caecum* de la baza limbii pînă la istmul tiroidian. Este localizat de-a lungul traiectului[1], dar mai frecvent deasupra osului hioid. Se poate infecta şi fistuliza. Neinfectat, chistul este nedureros, fluctuent sau dur, neted. Fiind localizat pe linia mediană urmează mişcările de deglutiţie şi ale limbii. Tratamentul este chirurgical (extirpare completă); se va face distincţia dintre chist şi o tiroidă aberantă pentru a nu produce hipotiroidism postoperator.

[1] Dezvoltîndu-se pe traiectul dintre istmul tiroidian şi baza limbii, interesează regiunea limbii, planşeul bucal şi regiunea submentonieră. Pe traiect poate exista ţesut tiroidian aberant.

Scanned with OKEN Scanner

Chisturile fantelor branhiale derivă obişnuit din fanta a 2-a. Sînt prezente de la naştere (congenitale), dar sînt descoperite mult mai tîrziu. Sînt situate între sternocleidomastoidian şi vasele carotide.

Clinic, apar ca nişte tumefacţii netede situate pe marginea anterioară a sternocleidomastoidianului. Sînt unilaterale şi nedureroase. La palpare sînt dure sau dau senzaţie „chistică" în legătură cu presiunea peretelui şi tensiunea conţinutului. Se dezvoltă lent dar la pubertate pot atinge dimensiuni mari. Dacă nu sînt excizate, fistulizează. Uneori sînt descoperite ca o fistulă pe marginea anterioară a jumătăţii anterioare a sternocleidomastoidianului. Fistula se extinde în sus şi se poate deschide în fosa piriformă sau tonsilară.

Tratamentul constă din excizia completă.

Alte formaţii chistice: chisturile canalului (ductului) *nasopalatin* (disodontogene, situate median, la nivelul palatului anterior); chisturile *fisurate* (la nivelul narinelor, palatin-median, mandibular-median etc.) — tratament chirurgical : extirpare ; chisturile *osoase solitare* (la nivelul maxilarelor ; nefiind epiteliale pot fi deschise); chisturile de *retenţie ale glandelor salivare ;* chisturile *dermoide* şi *epidermoide* (sublinguale, submandibulare, submentoniere) — au o membrană grosolană de culoare gălbuie şi pot fi extirpate.

3. *Hemangioamele. Hemangioamele părţilor moi, orofaciale.* Sînt vizibile de la naştere sau în primele 5 luni de viaţă, avînd de obicei prognostic bun. Localizarea nefavorabilă şi dezvoltarea rapidă impun intervenţia. Hemangioamele mici pot fi extirpate fără dificultate; cele mari se tratează cu metoda electrocoagulării sau prin criochirurgie. Hemangioamele limbii trebuie extirpate precoce. Iradierea împiedică dezvoltarea rapidă şi previne tulburările funcţionale dar nu realizează eradicarea hemangioamelor ; în plus, trebuie evitate dozele mari care antrenează tulburări de creştere ale scheletului cranio-facial.

Hemangioamele centrale ale maxilarelor sînt rare la copil. Deschiderea unui astfel de hemangiom cu ocazia extracţiei dentare poate produce hemoragie severă. Dacă hemangiomul este localizat în mandibulă este posibilă excizia împreună cu o porţiune de os şi înlocuirea spaţiului cu os autolog. La nivelul maxilarului superior această metodă nu este aplicabilă ; se face extirparea cu mare precauţie în condiţii optime de cauterizare.

4. *Limfangioamele* sînt localizate la buze sau pe obraji. Se dezvoltă lent şi au numai implicaţii estetice. Ţesuturile afectate nu pot fi extirpate.

5. *Fibromul osificant* este cea mai comună tumoră benignă a mandibulei şi maxilarului. Se dezvoltă rapid pînă la pubertate după care ritmul dezvoltării se încetineşte sau stagnează. Este nedureros, primul semn fiind de obicei palparea unei tumori unilaterale a ţesuturilor moi. Tratamentul nu este necesar decît dacă leziunea este extensivă, în care caz putînd fi necesare chiuretarea şi corectarea chirurgicală ulterioară.

6. *Alte tumori benigne.* Există tumori *conjunctive* mici ale părţilor moi orofaciale (fără risc operator); tumori *neurogene* (au tendinţă invazivă şi pot recidiva după extirpare); tumori *osoase* benigne

Scanned with OKEN Scanner

(prin extirpare se pierde material osos și poate fi modificat faciesul, fiind necesar transplantul de os) — intervenția este delicată la maxilarul superior (relația cu cavitatea nazală); *granulomul* central cu celule gigante, una dintre cele mai frecvente tumori benigne la copil[1]; *fibroamele* osificante și neosificante (se extirpă radical de la prima intervenție); tumorile *odontogene* clasificate în grupul tumorilor disodontogenice (rare la copii ; nu au tendința să crească); tumorile benigne ale *glandelor salivare* (adenoame polimorfe, rare la copil ; tumorile mici, superficiale pot fi extirpate fără să se țină seamă de ramurile nervului facial ; hemangiomul glandei parotide poate necesita extirparea glandei după eliberarea ramurilor nervului facial).

B. *Tumori maligne*

1. *Sarcoamele osteogene* sînt unele dintre cele mai frecvente tumori maligne din copilărie.

Osteosarcomul apare excepțional de rar în regiunea capului și gîtului.

Sarcomul Ewing poate apărea, mai rar, la oasele late ale capului, aproape totdeauna în a doua decadă a vieții.

Sex ratio arată egalitate pînă la vîrsta de 15 ani cînd frecvența scade la fete (există și diferențe populaționale). Nu există caracter familial și nu se asociază cu vreo altă tumoră sau sindrom familial. Macroscopic, benzi late de țesut conjunctiv despart tumora în lobuli și fișii neregulate. Histologic, celulele neoplazice au citoplasmă clară și contur șters, cu nuclei mici, avînd formă și mărime neregulată. Reacția pozitivă cu acid periodic Schiff (colorație PAS) atestă prezența glicogenului și permite diferențierea de neuroblastomul metastatic. Celula de origine este socotită în mod curent mieloidă. Clinic, simptomul constant este durerea localizată la nivelul tumorii și — uneori — tumefierea leziunii. Regiunea poate fi indurată ; febra este posibilă. Radiologic, aspectul poate fi asemănător osteomielitei de care poate fi cu greu diferențiat (coexistența metastazelor ușurează diferențierea de infecția osului); aspectul radiologic este tipic de leziune osoasă înconjurată de o masă de țesut moale. Se vor face : supravegherea radiologică a scheletului, scintigramă osoasă și pulmonară pentru detectarea metastazelor. Dacă există simptome neurologice se va efectua o scintigramă cerebrală sau tomografie computerizată. Diagnosticul poate fi suspectat din anamneză, este „întărit" de examenul radiologic și „certificat" histologic prin biopsie. Diferențierea histologică de metastazele rabdomiosarcomului și de neuroblastom poate întîmpina dificultăți. În afară de reacția PAS trebuie făcute investigații pentru detectarea tumorii primare. În plus, vîrsta de apariție a sarcomului Ewing diferă de aceea a neuroblastomului și rabdomiosarcomului. Tratamentul sarcomului Ewing localizat se

[1] Apare înaintea vîrstei de 15 ani. Diagnosticul diferențial se face cu granulomul tumoral „adevărat" și este dificil ; se face de asemenea cu hiperparatiroidismul și cherubismul (displazia fibroasă a mandibulei sau maxilarului). După chiuretaj evoluează bine, fără recidive. Nu se malignizează. Histopatologic : celule gigante dispuse în cuiburi, printre care se găsesc infiltrate cu limfocite și/sau plasmocite. Tratamentul este chirurgical.

face cu radioterapie și chimioterapie combinate, în doze mari. Doza iradiantă tumoricidă este de 5 000—6 000 razi. Iradierea preventivă a creierului și plămînilor este încă în studiu. Chiar dacă tumora localizată este controlată radioterapic este necesară și chimioterapia pentru că boala care apare clinic localizată în momentul stabilirii diagnosticului evoluează cu mare frecvență către o boală neoplazică sistemică. Agenții chimioterapici activi sînt vincristina, ciclofosfamida, dactinomicina și doxorubicina. Regimul de 4 medicamente combinate dă cea mai lungă „perioadă fără boală". Rezultatele tratamentului (prognosticul) sub forma regimurilor intensive de tratament sînt încă în curs de evaluare. Aproximativ o jumătate din bolnavi supraviețuiesc pe perioade lungi, fără semne de boală. Prezența metastazelor în momentul stabilirii diagnosticului întunecă prognosticul, iar febra inițială este semn defavorabil. Sexul masculin răspunde mai prost la tratament.

2. *Rabdomiosarcomul* este cel mai frecvent găsit la nivelul capului și gîtului avînd incidență maximă în jurul vîrstei de 4 ani și în perioada 16—18 ani.

Clinic, localizarea în regiunea feței se manifestă cu durere, trismus, edem. Intervalul mediu dintre debutul simptomelor și semnelor clinice și biopsia pozitivă este de 2 luni. Diagnosticul trebuie stabilit precoce pentru că localizările craniene și cervicale au extindere rapidă, putînd afecta structuri vitale. În formele extensive apar paralizii ale nervilor cranieni. Implicarea osoasă extensivă poate produce hipercalcemia simptomatică și boală renală consecutivă, iar metastazele pulmonare determină detresă respiratorie. În caz de boală neoplazică diseminată, identificarea tumorii primitive este dificlă.

Metodele de *diagnostic* depind de zona afectată. Localizarea craniană și cervicală poate fi vizualizată *radiografic* (apar formația tumorală și eroziunile osoase ; pot exista și determinări osoase metastatice). Este esențial examenul histologic, fiind uneori necesare colorații speciale și studii electronooptice.

Diagnosticul *diferențial* se face cu alte tumori sarcomatoase cu celule mici, ca sarcomul Ewing și neuroblastomul ; sînt tipice punțile de fixare ale rabdomioblaștilor la septul conjunctiv.

Tratamentul este chirurgical, radioterapic și chimioterapic. Ablația completă este posibilă numai la aproximativ o cincime din bolnavi (ablația este impracticabilă cînd tumora este situată aproape de structuri vitale sau antrenează desfigurarea ; uneori intervenția chirurgicală se limitează la biopsie). Majoritatea bolnavilor au semne de extensie a bolii din momentul stabilirii diagnosticului (au tumoră macroscopică nerezecabilă și metastaze la distanță). Radioterapia se face în doză de 3 000—4 000 rad (pentru eradicare pot fi uneori necesare doze de 5 000—6 000 rad). Radioterapia poate fi și ea limitată de localizarea tumorii și consecințele de lungă durată. Chimioterapia folosește dactinomicina, vincristina, ciclofosfamida și doxorubicina, singure sau în asociere. Pot produce regresiunea tumorii. Folosirea izolată „asigură" eficacitatea la 1/4—1/2 din cazuri, rezultatele fiind superioare „regimurilor" cu 3—4 medicamente. Terapia va ține seama de stadiul bolii și de localizare (tabelul 2.77).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.77

Stadierea rabdomiosarcomului

Stadiul I : tumoră localizată, complet rezecabilă; după rezecție se face chimioterapie pentru reducerea probabilității apariției metastazelor ulterioare :
I—A : tumoră limitată la mușchi sau la organul de origine ;
I—B : infiltrația depășește regiunea, fără să fie afecați ganglionii regionali.
Stadiul al II-lea[1] : tumoră rezecabilă subtotal :
II—A : tumoră rezecabilă subtotal, cu boală reziduală microscopică ;
II—B : tumoră rezecabilă ; sînt implicați însă ganglionii regionali sau este invadat un organ adiacent ;
II—C : rezecție subtotală a tumorii și ganglionilor regionali, cu leziune microscopică reziduală.
Stadiul al III-lea[2] : rezecție incompletă a tumorii sau numai biopsie, cu tumoră macroscopică reziduală.
Stadiul al IV-lea : boală metastatică din momentul stabilirii diagnosticului[3].

[1,2] În stadiile al II-lea și al III-lea încercarea de ablație completă va fi urmată (sau precedată) de radioterapie locală și chimioterapie generală.
[3] Rabdomiosarcomul diseminat se tratează chimioterapic, intervenția chirurgicală și radioterapia fiind folosite numai pentru tratamentul complicațiilor.

Prognosticul depinde de localizarea tumorii de origine și de stadiul bolii în momentul stabilirii diagnosticului. În caz de tumoră rezecabilă extirparea tumorii și chimioterapia permit supraviețuirea fără manifestări tumorale la o rată de 80—90%. În caz de tumoră incomplet rezecată la care se asociază radio- și chimioterapie, 2/3 din bolnavi supraviețuiesc, de asemenea pe perioadă lungă, fără simptome. În boala diseminată răspunsul terapeutic bun este ocazional. Tumorile cu originea în regiunea orbitei sau în tractul genitourinar au prognostic mai bun. Copiii mari dau o frecvență mai mare de boală diseminată și prognostic mai prost. Formele alveolare diseminează mai precoce și mai extensiv.

3. *Sarcomul alveolar al părților moi* (1% din sarcoamele țesuturilor moi) poate apare ocazional în regiunea capului și gîtului, prezentîndu-se ca mase tumorale cu creștere lentă; masele pot fi dureroase sau indurate. Metastazele sînt hematogene ; pot implica plămînii, oasele și creierul (metastazele ganglionare sînt rare). Diagnosticul se stabilește prin biopsie. Terapeutic, se face excizie completă (se asociază radio- și chimioterapie); recurențele locale sînt obișnuite ; se poate produce boală metastatică extinsă.

4. *Mezenchimomul malign* are origine mixtă mezodermică putînd apărea în ambele decade ale copilăriei. Este constituit din celule maligne care se diferențiază în două sau mai multe forme de țesut mezenchimal neînrudit (altul decît fibrosarcomul). Se prezintă inițial ca o masă tumorală care crește lent. Este mai frecvent la băieți. Localizarea la cap sau gît este mai rară. Poate avea aspect de os sau de cartilaj bine diferențiat. Diagnosticul se stabilește prin biopsie. Metastazele pot apărea în ficat, plămîni sau schelet. Tratamentul este chirurgical, radio- și chimioterapic.

5. *Limfosarcoamele* beneficiază de radioterapie, putîndu-se vindeca ocazional (dacă nu s-au generalizat). Nu pot fi extirpate chirurgical.

6. *Carcinoamele glandei parotide* apar ocazional la copil, iar carcinoamele mucoasei bucale sînt extrem de rare.

Scanned with OKEN Scanner

7. *Reticuloendotelioza* (histiocitoza X) poate afecta regiunea bucală (chiar ca manifestare inițială). Localizarea *maxilară* se manifestă cu durere, edem, halenă fetidă și pierderea dinților.

2.5.2. BOLI ALE FARINGELUI ȘI ALE UNOR ZONE ÎNVECINATE

2.5.2.1. FARINGITA (AMIGDALITA) STREPTOCOCICĂ

Etiologic este determinată de streptococii beta-hemolitici din grupa A. Evaluarea trebuie să includă o cultură conștiincioasă obținută din faringe, tamponament viguros al ambelor loji amigdaliene și al faringelui posterior (dacă este executat conștiincios, provoacă obișnuit un reflex de obstrucție).

Clinic, sînt sugestive roșeața palatului și exsudatul amigdalian — spre deosebire de infecția virală în care sînt sugestive veziculele și ulcerațiile ; boala va fi suspectată la orice bolnav care acuză dureri la deglutiție și are febră (aproximativ 10% din copiii cu dureri în gît și febră au o infecție streptococică). La sugari, infecția streptococică este mai verosimil să se prezinte ca o scurgere rinofaringiană persistentă (vizibilă pe peretele posterior al faringelui), cu febră, rinoree și excoriația nărilor. Din anamneză va fi reținută orice istorie de faringită streptococică recentă, scarlatină, RAA sau alergie la penicilină, la bolnav sau familia sa.

Diagnosticul pozitiv este sprijinit de cultura pozitivă din faringe și confirmat ulterior de creșterea titrului ASLO.

Complicații : RAA, glomerulonefrită poststreptococică, adenită cervicală, abces periamigdalian, otită medie, celulită, septicemie.

Terapia vizează atît ameliorarea în faza acută cît și (mai ales) profilaxia RAA. *Penicilina* este antibioticul de elecție. Pentru prevenția RAA este suficientă benzatin-penicilina G (Moldamin, Extencilline) 1 200 000 u.i., i.m., o singură doză. Obișnuit se preferă însă o cură de penicilină G, i.m., 800 000 u.i., zilnic, sau penicilină V, oral, în cură de 10 zile. Noi recomandăm calea parenterală i.m., cu penicilină G, 3—4 zile, după care, fie administrăm o fiolă de benzetin-penicilină 1 200 000 u.i. odată, fie penicilină V 6—7 zile. Perioada de terapie orală este dependentă de cooperarea bolnavului. Programul de tratament recomandat de „Asociația americană de cardiologie" este următorul : a) Penicilină (benzatin) intramuscular : copiii vor primi o singură injecție de 600 000—1 200 000 u; o doză mai mare este probabil preferabilă după vîrsta de 10 ani ; b) Penicilină V oral : copiii și adulții vor primi 125—500 mg (200 000—400 000 u.i.), de 3—4 ori pe zi, pentru 10 zile în total (terapia trebuie să fie menținută în total 10 zile, chiar dacă temperatura revine la normal și bolnavul este asimptomatic). Dintre variatele forme orale disponibile, penicilina G tamponată este considerată satisfăcătoare și ieftină, dar niveluri sanguine mai ridicate pot fi obținute cu alfa-fenoximetil penicilină (penicilină V) sau cu alfa-fenoxietil penicilină (fenoticilin), în special dacă penicilina este administrată înainte și aproape de timpul mesei (superioritatea în prevenirea febrei reumatice nu a fost însă demonstrată). Pentru bolnavii cu alergie dovedită la penicilină se recomandă eritromicină propionil, oral 30—40 mg/kg/zi,

în 3 sau 4 doze divizate sau clindamicină 10—20 mg/kg/zi, în 3—4 doze divizate, ambele pentru 10 zile. Sulfonamidele, foarte eficace în profilaxie, sînt ineficiente în tratamentul infecțiilor streptococice acute. Repausul la pat nu este necesar. Copiii pot merge la școală imediat ce simptomele acute au dispărut (3—5 zile). Culturile din gît sînt necesare (indicate) pentru membrii din familie cu simptome și nu sînt necesare pentru ceilalți, în afară de cazul cînd în familie apar faringite recurente. Asemenea recurențe pot face necesar tratamentul cu antibiotice la întreaga familie.

2.5.2.2. FARINGITA ACUTĂ VIRALĂ ȘI AMIGDALITELE VIRALE

90% din copiii cu „dureri în gît" și febră au infecții virale. Boala se asociază frecvent cu rinoree și ușoară tuse. Se descriu — ca mai frecvente — 6 *tipuri etiologice* de faringită virală.

Herpangina este produsă de diferite virusuri Coxsackie din grupul A. S-a considerat că herpangina este produsă obișnuit de virusurile Coxsackie A. 1—10 ; 16, 17, 22 dar și de virusul Coxsackie B. 1—5 și chiar Echo-virus 30. În realitate, tipurile de virus care determină boala sînt încă și mai numeroase. Descrisă pentru prima oară de Zaharosky în anul 1924, abia în anul 1951 Heubner și colab. au arătat că în etiologia bolii sînt implicate 6 tipuri de virus Coxsackie A (tipurile 2, 4, 5, 6, 8, 10); ulterior au fost identificate în cazuri tipice și tipurile 1, 3, 7, 9, 16, 17, 22 din grupa A. A fost, de asemenea, luată în considerare prezența enantemului la bolnavii infectați cu tipurile 1 la 5 din grupa B și tipurile 9 și 17 de Echo-virus (incluzîndu-se și bolnavi cu manifestări ale infecției enterovirale ca meningita, pleurodinia și *rash*-ul). Se manifestă cu vezicule și ulcerații pe pilierii anteriori și, uneori, pe tot palatul și luetă, pe un fond de faringe hiperemic ; anorexia și disfagia sînt comune ; după vîrsta de 2 ani, copiii acuză dureri în gît. În partea anterioară a gurii nu există vezicule și ulcerații ca în stomatita cu herpes simplex. Inițial leziunile sînt discrete, ca niște mici papule albe sau cenușii ; abia ulterior iau aspectul de ulcerații superficiale, cu diametrul de 1—5 mm, fiecare element fiind înconjurat de un halo eritematos. Numărul leziunilor caracteristice este de 1 la 15, fiind mai frecvent localizate pe pilierii anteriori și mai puțin frecvent pe palatul moale, luetă, amigdale și pe porțiunea posterioară a limbii. Există febră (după o perioadă de incubație de 2—4 zile boala debutează de obicei cu ascensiune termică, pînă la 40°—40,5°C). Cefaleea și durerile abdominale nu sînt frecvente ; rareori survin convulsii febrile. Foarte rar se poate asocia (complica) cu parotidită acută. Rinita, tusea, otita medie, sinuzita, diareea, mialgia generalizată și reacția meningeană nu sînt manifestări tipice ale herpanginei. Numărul de leucocite este normal sau ușor crescut. Evoluția este de cîteva zile pînă la o săptămînă. Febra durează de obicei 1—4 zile, dar ulcerațiile se vindecă într-o săptămînă. Herpangina este o boală autolimitată acută și febrilă. Un bolnav poate avea pînă la 5 accese de herpangină în cursul vieții.

Faringita limfonodulară este produsă de virusul Coxsackie A 10. Apar noduli mici, de culoare galbenă-albicioasă cu

Scanned with OKEN Scanner

aceeaşi distribuţie ca a ulceraţiilor din herpangină. Nodulii nu se ulcerează.

Boala „mînă-picior-gură" este determinată de virusurile Coxsackie A 5, A 10 şi A 16 şi se manifestă cu ulceraţii pe mucoasa bucală şi limbă şi vezicule (care obişnuit nu se ulcerează) pe palme, plante şi interdigital.

Febra faringoconjunctivală este infecţie cu un adenovirus care produce amigdalită exsudativă, conjunctivită şi febră.

Rujeolă în perioada prodromală poate simula orice infecţie virală respiratorie nespecifică dar semnul Koplik este caracteristic (Vezi Boli infecţioase).

Mononucleoza infecţioasă este o boală comună-autolimitată. *Etiologic,* infecţia este datorată virusului Ebstein-Barr. *Clinic* (tabelul 2.78), simptomele faringiene şi/sau amigdaliene sînt obişnuit

Tabelul 2.78

Mononucleoza infecţioasă : modalităţi de prezentare (după N. L. Snyderman, 1981 ; modificat)

„Prezentări" generale	„Prezentări" otorinolaringologice
Indispoziţie	Obstrucţia căilor respiratorii
Deshidratare	Celulită periorbitală
Hepatită	Epistaxis
Nefrită	Sinuzită
Meningită virală	Celulită periamigdaliană
Apendicită	Paralizie facială
Revărsat pleural	Adenită supurată a cefei
Anemie	Otită externă
Convulsii febrile	
Psihoză	
Hematom splenic	
Febră de origine necunoscută	

predominante (dureri în gît, exsudat amigdalian, ganglioni cervicali hipertrofiaţi) dar 20% din bolnavi au o boală „tifoidă", cu febră predominantă. Febra poate fi continuă, durînd 2—5 săptămîni; există limfadenopatie multiregională, cu ganglioni uşor sensibili ; splenomegalie în 50—75% din cazuri, *hepatomegalie* în 15—25% şi icter în 5—11% ; edem periorbital în 30% ; *rash* în 3—6% (poate fi macular, scarlatiniform, urticarian, sau seamănă cu eritemul multiform). Un enantem al palatului (pete roşii pe palatul moale) este scurt timp prezent la 50% din bolnavi.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe semnele clasice de laborator care sînt: a) limfocitoză peste 50%, cu 10% limfocite atipice; b) teste monospot (devin pozitive la majoritatea bolnavilor în a doua săptămînă de boală şi rămîn aşa peste 12 luni la cei mai mulţi bolnavi); c) testul Hăngănuţiu-Paul-Bunnel heterofil în titru mai mare de 1:32; d) un răs-

Scanned with OKEN Scanner

puns heterofil este rar văzut la copiii sub 3 ani, dar apare în 50% la cei de 3—8 ani şi la majoritatea copiilor peste 9 ani ; e) vîrful răspunsului cu anticorpi apare la 6 săptămîni după debut.

Terapia. Perioada de stare a bolii durează 5—20 de zile şi convalescenţa este apoi prelungită. a) *Terapia de susţinere* include lichide, repaus şi analgezice. b) Pentru bolnavii sever toxici şi cu splenomegalie marcată (ameninţă cu ruperea splinei ?) *prednisolonul* 1—2 mg/kg/zi sau *prednisonul* 2 mg/kg/zi pot fi de beneficiu. c) Ampicilina va fi contraindicată. d) Pentru a evita ruptura splinei (eventualitate excepţională) activitatea dificilă va fi prohibită cît timp persistă splenomegalie.

Tratamentul faringitelor acute virale — în general — este simptomatic : analgezice şi antipiretice, gargară cu soluţii saline hipertone sau altă metodă de dezinfecţie locală blîndă (Faringosept) — în funcţie de vîrsta copilului. Antibioticele sînt contraindicate.

2.5.2.3. FARINGITA RECURENTĂ

Are două *cauze* obişnuite : *respiraţia bucală* (de cauză variată, inclusiv vegetaţiile adenoide) care usucă şi produce iritaţia mucoasei faringiene, în special în regiunile geografice cu umiditate scăzută (tratamentul constă din hidratare corectă, umidificarea aerului din mediul ambiant şi — în special — înlăturarea cauzei); *scurgerile postnazale de* secreţii, în sinuzitele cronice, care duc la iritaţia continuă a mucoasei faringiene (la examenul obiectiv se văd secreţii mucopurulente care se scurg din nasofaringe ; tratamentul este etiologic).

2.5.2.4. ANGINA VINCENT

Etiologic, germenii cauzali sînt bacteriile orale anaerobe diverse. Cultura din leziunile ulcerate este necesară pentru a exclude difteria şi infecţia cu streptococul betahemolitic din grupa A.

Diagnosticul se bazează pe durerea locală, ulceraţiile adînci situate pe un fond roşu-edematos şi acoperite de o pseudomembrană cenuşie, prost aderentă, a cărei îndepărtare produce numai puţină sîngerare. Afectarea poate include fosa amigdaliană, palatul moale şi faringele. Sînt prezenţi ganglioni cervicali hipertrofiaţi, inflamaţi. Cultura şi examinarea microscopică pot confirma diagnosticul.

Tratament. 1) *Antibiotice.* Penicilina G, i.m., 50 000 u.i./kg/24 ore sau penicilină V 50 mg (80 000 u.i./Kg/24 ore, în patru doze divizate, timp de 10 zile. 2) *Igienă locală :* spălături bucale şi gargară cu Hidrogen peroxid 3% la 2 ore alternant cu gargară cu soluţie salină normală. Sînt calmante spălăturile bucale şi gargarele cu soluţii analgezice şi antiseptice. 3) *Analgezicele* sînt administrate oral dacă este necesar : acetaminofen (Paracetamol) şi/sau codeină, lidocaină vîscoasă etc.

2.5.2.5. ANGINA LUDWIG

Este o celulită, cu evoluţie progresivă, a spaţiului submandibular (spaţiul dintre mucoasa linguală şi inserţia fascială şi musculară a osului hioid).

Scanned with OKEN Scanner

Cauzal, în 50% din cazuri este consecința abceselor și extracțiilor dentare. Agentul etiologic este — mai comun — un streptococ din grupa A dar și alți germeni pot fi găsiți.

Clinic, se manifestă cu febră și tumefacția importantă a limbii care este roșie și dureroasă. Există disfagie (prin deplasarea limbii) și hipersalivație (saliva se scurge din gură). Se fac recoltări din hipofaringe pentru identificarea germenului și hemoculturi.

Tratamentul este antibacterian (Ampicilină, Oxacilină sau de acord cu antibiograma). Va fi supravegheată respirația (risc de obstrucție, cu exitus) și — la nevoie (detresă respiratorie progresivă) — se va face intubația.

2.5.2.6. ABCESUL PERIAMIGDALIAN

Etiologic, agentul patogen cel mai comun găsit este streptococul betahemolitic. Provine de la o infecție amigdaliană care, ocazional, străbate capsula și invadează țesuturile din jur, producînd o celulită periamigdaliană, care — în evoluție — progresează spre necroză și formarea abcesului. Poate apărea la orice vîrstă.

Clinic, disfagia este severă înainte ca abcesul să fie evident, iar febra ridicată este constant prezentă. Abcesul se formează întotdeauna unilateral. Lueta și palatul moale de partea afectată sînt edematiate și deplasate către înainte. Poate exista trismus și hipersalivație. Calitatea vocii este sever afectată prin fixarea palatului moale.

Complicațiile sînt : abcesul laterofaringian, eventuala obstrucție a căilor respiratorii (amenințătoare de viață) și — rareori — erodarea arterei carotide (cu hemoragie fulgerătoare).

Tratamentul medical este antiinfecțios. Inițial, înainte de formarea abcesului, este eficace penicilina G, i.m., în doze medii, divizate la 6 ore interval (poate fi eficace și asocierea procain-penicilinei în doză zilnică unică cu penicilina V, oral, de 4 ori pe zi). Dacă nu se obțin ameliorări după 48 de ore de tratament cu antibiotice, tumefacția se mărește și/sau apare fluctuență, bolnavul va fi încredințat unui serviciu ORL care va decide asupra oportunității inciziei și drenajului.

Recurența este de 20% așa încît, după unii autori, nu este necesară amigdalectomia de rutină după un singur abces.

2.5.2.7. ABCESUL RETROFARINGIAN, PREVERTEBRAL

Se *definește* ca o infecție a ganglionilor retrofaringieni care drenează adenoidele și nasofaringele. Dacă această *adenită piogenă* nu este tratată, se formează abcesul retrofaringian.

Etiologic, agentul patogen cel mai frecvent identificat este streptococul betahemolitic. Abcesul retrofaringian este semnalat aproape exclusiv sub vîrsta de 2 ani ; după această vîrstă poate apărea numai ca urmare a unor leziuni penetrante, suprainfectate, ale peretelui posterior al orofagringelui.

Clinic, se notează febră, simptome respiratorii și poziția în hiperextensie a gîtului. Presiunea exercitată de abces poate determina disfagie, dispnee și respirație „bolborosită". Peretele posterior al faringelui

Scanned with OKEN Scanner

prezintă, de o parte, la examenul obiectiv, o tumefacție proeminentă care, obișnuit, dispare la linia mediană unde există un rafeu median care împarte spațiul prevertebral. O *radiografie* de profil a țesuturilor moi, laterocervicale, confirmă diagnosticul.

Tratamentul este chirurgical (incizie și drenare), măsurile medicale (hidratare intravenoasă, penicilină) fiind pre- și postoperatorii.

2.5.2.8. ADENITA CERVICALĂ ACUTĂ

Ganglionii cervicali se hipertrofiază adesa ca răspuns la infecții localizate sau sistemice. Hipertrofia marcată (3 cm sau mai mult), asociată cu durere și roșeață (eritem) atestă infecția progresivă în ganglion.

Etiologia variază în funcție de localizarea infecției : ganglionii „amigdalieni" (din unghiul mandibulei) este verosimil să fie infectați cu germenii patogeni din faringe ; infecția ganglionilor submandibulari este consecutivă și urmează unei boli orale sau faciale. Hipertrofia unilaterală a ganglionilor submandibulari, în absența infecției orofaciale, sugerează infecția cu mycobaterii atipice. Infecția ganglionilor cervicali posteriori sugerează infecția adiacentă a pielii. Mărirea ganglionilor cervicali, bilateral, în grad marcat, sugerează mononucleoza infecțioasă, toxoplasmoza, sifilisul secundar, o reacție la fenitoină, sau boala infiltrativă nodulară (ganglionară). Episoade recurente de adenită vor conduce la suspiciunea de boală granulomatoasă cronică sau deficiență de imunoglobuline.

Clinic, bolnavul are febră ridicată (în special în infecțiile streptococice) și prezintă o masă cervicală de mărimea unei nuci pînă la mărimea unui ou, în tensiune, de consistență fermă și foarte dureroasă. Pielea de deasupra poate fi roșie sau normal colorată. Este prezent uneori un torticolis de protecție. Există obișnuit leucocitoză (aproximativ 20 000 elem./mmc), cu deviere la stînga. În 2/3 din cazuri se asociază cu cultură pozitivă pentru SH și/sau titru ASLO ridicat, atestînd infecția streptococică. Anamneza, examinarea zonei drenate de ganglionii afectați și datele de laborator de rutină pot releva cauza probabilă a adenitei. Aspirația de necesitate, prin puncționare, a ganglionului oferă un mijloc simplu și sigur de diagnostic. Colorarea Gram a aspiratului procură imediat o primă informație, utilă la 50% din bolnavi. Aspiratul va fi cultivat imediat pe medii pentru germeni aerobiotici, anaerobiotici și pentru micobacterii. Deși adenita tuberculoasă este acum o boală necomună, testarea la tuberculină este prudentă. Drenajul chirurgical sau excizia urmată de biopsie este adecvată pentru ganglionii infectați ce sînt fluctuenți (obișnuit datorită *S. aureus)* sau adenita este refractară la terapia cu antibiotice cu spectru larg.

Formele etiologice (și clinice) de adenită cervicală, în general, sînt numeroase. Ele au fost grupate (pe baza aspectului clinic și identificării cauzei) în 5 categorii : 1) adenitele cervicale acute *unilaterale* (au fost semnalate mai înainte); 2) adenitele cervicale *bilaterale* (mononucleoza infecțioasă, — toxoplasmoza și infecția cu virus citomegalic pot imita această boală —; tularemia, difteria care este în prezent foarte rară și apare numai la copilul nevaccinat); 3) adenitele *subacute* sau *cronice*

Scanned with OKEN Scanner

(faringită virală nespecifică, infecție cu streptococi betahemolitici, febra zgîrieturii de pisică, infecția cu micobacterii atipice — în general, ganglioni submandibulari și nedureroși, PPD fals pozitiv —); 4) *cancere* ganglionare cervicale (Hodgkin, limfosarcom, fibrosarcom, neoplazii tiroidiene, leucemii, rabdomiosarcom); 5) *„imitatori"* ai adenitei (oreionul — tumefacție la unghiul mandibulei, cu durere preauriculară, bilaterală în 70% din cazuri, anamneză sugestivă, „context", epidemiologic —; chistul congenital al canalului tireoglos suprainfectat — localizat median, între osul hioid și creasta suprasternală —; chistul despicăturii branhiale, suprainfectat — masă dureroasă de 3—5 cm, de-a lungul marginii anterioare a sternocleidomastoidianului, netedă și fluctuantă ca un chist —; ranula sau chistul sublingual de retenție; hematomul mușchiului sternocleidomastoidian — masă cervicală prezentă la vîrsta de 2—4 săptămîni, de obicei torticolis asociat).

Tratamentul. Adenita streptococică se tratează cu Penicilina G în doze medii, i.m. (eventual, procain-penicilină 600 000—1 200 000 u/zi); în cazuri severe penicilina este administrată pe cale i.m., la 6 ore interval pînă cînd febra și inflamația locală au cedat. Răspunsul va apărea în 2—(3)—5 zile, după care, o cură de 10 zile de penicilină V oral, trebuie să fie administrată în continuare. Se prescriu, de asemenea, comprese fierbinți, aplicate local, și aspirină.

În *adenita stafilococică,* cum germenele este adesea penicilin-rezistent, este recomandată o penicilină semisintetică penicilinaz-rezistentă (Oxacilina). Severitatea bolii decide dacă administrarea i.v. și asocierea unui alt antibiotic, cu spectru larg și spitalizarea, sînt sau nu necesare; preparatele recomandate și dozele i.v. sînt următoarele: nafcilină, oxacilină sau meticilină 100—200 mg/kg/zi, la 4 ore, sau dicloxacilină oral 50 mg/kg/zi; durata tratamentului este determinată de răspunsul bolnavului, dar o cură de 10—14 zile este obișnuit suficientă.

Adenita tuberculoasă se tratează specific. În *adenita mycobacteriană atipică,* deși istoria naturală a acestei boli este variabilă, adenopatia se rezolvă adesea spontan. Mycobacteriile atipice nu sînt transmisibile de la om la om și bolnavul nu prezintă pericol pentru frați sau colegii de clasă. Germenii atipici sînt frecvent rezistenți *in vitro* la medicamentele antituberculoase uzuale, fiind necesară observația clinică atentă a copilului. Au fost raportate succese cu rifampicină, care va fi folosită în asociere cu alți agenți (HIN, etambutol). Cînd adenopatia crescîndă sau simptomele corelate indică un tratament mai agresiv, este indicată excizia chirurgicală completă a ganglionilor implicați. Terapia antituberculoasă este recomandată și postoperator chiar dacă culturile demonstrează că *M. tuberculosis* nu este prezent.

Prognosticul este în general bun, dar ganglionii pot rămîne palpabili mai multe luni, micșorîndu-se progresiv. Adenita piogenă recurentă este rară (cînd apare, poate fi consecința bolii granulomatoase cronice sau altui defect imun).

2.5.2.9. AMIGDALECTOMIA (TONSILECTOMIA) ȘI ADENOIDECTOMIA

Pare justificată afirmația lui J. L. Paradise (1981) că „nici o practică care implică măsuri de sănătate pentru copil nu a declanșat mai multe controverse printre specialiști ca înlăturarea chirurgicală a amigdalelor

Scanned with OKEN Scanner

și adenoidelor". Deși amigdalectomia (tonsilectomia) și adenoidectomia reprezintă de cele mai multe ori o singură intervenție chirurgicală, aceste două operații merită atenție separată, mai ales dacă ne referim la indicații.

Indicațiile amigdalectomiei

Încercarea de a preciza indicațiile amigdalectomiei, în general, este dificilă ; pare mai ușor să se indice sau contraindice amigdalectomia la *fiecare copil în parte ;* generalizarea indicațiilor este practic imposibilă. Nu se poate vorbi separat de „indicații pediatrice" și „indicații otorinolaringologice" ; este necesar ca indicațiile să fie făcute în comun de pediatru și otorinolaringolog. Există tendința de a limita indicațiile amigdalectomiei pentru că, în multe cazuri, afecțiunea pe care dorim s-o rezolvăm chirurgical poate fi adecvat influențată printr-un tratament medical susținut. A existat în ultimii ani în lume (inclusiv în țara noastră) tendința de a recomanda cu prea mare ușurință această intervenție chirurgicală, dar „recordul" l-au deținut SUA, unde înlăturarea amigdalelor și adenoidelor a fost descrisă ca „un ritual american". B. D. Schmitt (1980) apreciază că deși aproximativ 30% din copiii americani au amigdalele și adenoidele ablate, numai 1—2% au avut indicația certă pentru ablație !

Considerîndu-se că eficacitatea amigdalectomiei poate fi evaluată prin reducerea frecvenței și gravității episoadelor de faringită, cea mai largă indicație a devenit *infecția amigdaliană recurentă.* Decizia intervenției se ia, în mod obișnuit, în următoarele circumstanțe : cel puțin 3 episoade anuale în fiecare din ultimii 3 ani, sau 5 episoade în fiecare din ultimii 2 ani, sau 7 episoade în ultimul an; fiecare episod să se fi caracterizat prin unul sau mai multe din următoarele semne sau simptome : febră mai mare decît 38,3°C, ganglioni limfatici cervicali anteriori mai mari de 2 cm și/sau dureroși, prezența exsudatului amigdalian la examenul obiectiv al faringelui, cultură pozitivă pentru streptococul beta-hemolitic grupa A ; să se fi administrat o terapie adecvată cu antibiotice în episoadele streptococice dovedite sau suspectate ; fiecare episod să fi fost confirmat prin examinare clinică în momentul apariției sale. Nerespectarea acestor „circumstanțe" (sau condiții) face cu simpla formulare de „faringită streptococică recurentă" să nu reprezinte o indicație validă. Incidența infecțiilor pare să nu fie influențată prin amigdalectomie, în aceste cazuri ; în schimb, la amigdalectomizați, absența exsudatului amigdalian îngreuiază diagnosticul.

Dintre celelalte indicații sînt de reținut : *amigdalita cronică* (minim 6 luni), care persistă în ciuda tratamentului[1]; amigdale *foarte mari* care aproape că se unesc pe linia mediană și care determină simptome obstructive neurgente (respirație stertoroasă sau bucală cu sau fără episoade obstructive, voce ștearsă și disfagie dacă copilul are cel puțin

[1] Amigdalita cronică este considerată de Schmitt ca o „rațiune invalidă" pentru amigdalectomie ; ar fi chiar neclar că această stare există și, oricum, ar fi o eventualitate rară ; de asemenea, nu reprezintă indicație validă „răcelile și durerile în gît" recurente.

6 ani)[1]; *ganglioni limfatici* cervicali anteriori cronic hipertrofiați, mai mari de 2 cm și/sau dureroși, persistînd minim 6 luni, în ciuda tratamentului adecvat cu antibiotice, și *adenită cervicală piogenă recurentă;* abcesul periamigdalian, după unii autori, numai dacă este recurent (recurența este notată în aproape 20% din cazuri).

De menționat că în toate aceste indicații trebuie să existe *un numitor comun:* un grad minim de gravitate, frecvență sau durată, arbitrar definite. Menționăm, de asemenea, că în caz de indicație infecțioasă *riscul hemoragiei* în a 5—8-a zi de la intervenție poate fi minimalizat prin evitarea intervenției în cursul și imediat (cel puțin 3 săptămîni) după episodul infecțios. Se va evita totodată administrarea postoperatorie, în scopul combaterii durerii, a aspirinei. Se evaluează totuși că pînă la aproximativ 5% din copiii operați prezintă totuși sîngerarea și aproximativ 0,4% din copiii amigdalectomizați au avut nevoie de transfuzie cu sînge sau suturarea de „patul" amigdalian.

Intervenția este *cert recomandată* în circumstanțe *neobișnuite* în care hipertrofia masivă a amigdalelor determină disfagie netă, disconfort respirator sau chiar hipoventilație alveolară și cord pulmonar.

La copii cu simptome sau *semne de obstrucție* amigdalectomia nu este o alternativă imediată și automată (de rutină), obstrucția putînd fi determinată și de un edem de însoțire al infecției (relativ inaparent), mai curînd decît de modificări structurale fixate; acest edem poate fi ameliorat sau remis numai prin tratament antimicrobian viguros.

O indicație incertă dar *rezonabilă* este *halitoza,* determinată de acumularea de „debriuri" în criptele amigdaliene, la copii la care măsurile conservatoare (gargară, duș faringian etc.) sînt ineficiente.

În mod obișnuit se consideră că vîrsta *minimă,* potrivită, la care poate fi făcută amigdalectomia este de 4—5 ani, numai în situații deosebite putîndu-se face intervenția la 2—4 ani (!). Vîrsta nu reprezintă însă un factor strict de formulare sau de limitare a indicațiilor. De altfel, în cele mai recente lucrări referitoare la această problemă autorii nu fac nici o referire la vîrstă ci numai la afecțiunile care pot avea „șansa" de a fi influențate pozitiv de amigdalectomie. Este însă clar că amigdalectomia nu poate fi practicată sau nu este necesar să fie efectuată la cele mai mici vîrste pentru motivul simplu că toate indicațiile „au nevoie" de cîțiva ani de viață pentru a se dezvolta. Astfel, amigdalita cronică nu devine problemă de indicație decît după vîrsta de 5—7 ani, iar estomparea permanentă a vocii face indicată intervenția numai la copiii mai mari de 6 ani. Cu *precauțiile* de rigoare amigdalectomia poate fi efectuată în *orice sezon.* Vor fi avute însă în vedere circumstanțele deosebite induse de factorii meteorologici (tendința la *deshidratare* în zilele excesiv de călduroase, posibilitatea ca riscul la *hemoragie* să fie mai mare în anotimpul foarte călduros, unele aspecte *epidemiologice* legate de anotimp: frecvența sporită a infecțiilor virale, scarlatinei sau altor boli infectocontagioase în anotimpul rece). De aceste circumstanțe se va ține seama, iar dacă intervenția este totuși necesară vor fi luate măsurile corespunzătoare. Este de menționat însă și părerea unor specia-

[1] Simple „amigdale mari" nu reprezintă o indicație rezonabilă; atrofia limfoidă începe spontan după 8 ani.

Scanned with OKEN Scanner

liști ORL care consideră că *perioadele optime* pentru intervenție sînt în lunile mai-iunie și septembrie-octombrie.

Indicațiile adenoidectomiei

Pot fi sumarizate la 4 circumstanțe : *obstrucția nazală persistentă* cu respirație orală stertoroasă, în scopul prevenirii dezvoltării faciesului adenoidian și vorbirii hiponazale („nazonate") [1]; *sforăitul* permanent, nocturn și chiar diurn (respirație stertoroasă, sforăitoare); *otita medie recurentă* supurată sau nesupurată (indicație controversată ; multe cazuri de otită medie supurată recurentă ar putea fi vindecate cu antibiotice și prevenită infecția streptococică[2]; acordul pare însă deplin dacă miringotomia și inserarea tubului de timpanostomie efectuată anterior, cel puțin o dată, au eșuat); *sinuzita sau rinofaringita cronică* dacă se însoțesc atît de semne clinice cît și radiologice de hipertrofie adenoidiană, nu sînt produse — aparent — de alergie și persistă, în ciuda unui tratament adecvat antimicrobian sau/și prin alte metode.

Contraindicațiile amigdalectomiei și adenoidectomiei

În general, principalele contraindicații ale amigdalectomiei și adenoidectomiei sînt de natură velofaringiană, hematologică, imunologică și infecțioasă. Nu se face ablația adenoidelor în caz de *palat scurt*, la copii cu despicătură submucoasă a palatului sau cu despicătură deschisă a palatului sau la cei cu luetă bifidă ; există riscul agravării incompetenței velofaringiene și inducerii vorbirii hipernazale (se deosebește de vorbirea hiponazală) și a regurigitării nazale.

Anemiile [3] și discraziile *sanguine* [4] (mai ales dacă nu sînt vindecate sau bine compensate), *amigdalita acută* (mărește riscul sîngerării și suprainfecției), „sezonul de poliomielită" (crește riscul formelor bulbare [5]) — sînt contraindicații comune. S-a afirmat că amigadalectomia și adenoidectomia ar predispune la boală Hodgkin. Deși insuficient dovedit, este posibil ca ablația amigdalelor și adenoidelor, organe *imunologic* active, să micșoreze rezistența individului la boală.

---

[1] Ablația poate fi precedată de un tratament cu penicilină orală pe o perioadă de 2 săptămîni. Indicația este valabilă dacă obstrucția nazală persistentă, manifestată prin respirație stertoroasă sau orală se însoțește sau nu de episoade obstructive de tip *sleep apnea* și voce hiponazală, există dovadă radiologică de hipertrofie adenoidiană și, aparent, tulburarea nu este de natură alergică.

[2] Adenoidectomia nu a rezolvat problema otitei medii recurente la copii și nici nu este sigur că reduce rata, gravitatea sau durata episoadelor recurente.

[3] Sînt contraindicate dacă Hb este mai redusă de 10 g/dl și hematocritul la mai puțin de 30%.

[4] Chiar dacă anamneza nu este sugestivă, se vor face de rutină, preoperator, hemograma, TS, TC, numărul de trombocite, timpul de protrombină și tipul parțial de tromboplastină.

[5] Are mai curînd o bază imunologică decît epidemiologică.

Scanned with OKEN Scanner

2.5.3. PATOLOGIA ESOFAGULUI ŞI DIAFRAGMULUI

2.5.3.1. CHALAZIA[1] ŞI REFLUXUL GASTROESOFAGIAN

Neuhauser şi Beremberg, în anul 1947, au sugerat că relaxarea disfuncţională a sfincterului esofagian inferior poate fi, la sugar, o cauză de vărsături cronice sau regurgitaţie abundentă postprandială, care se produc atunci cînd sugarul stă în poziţie de decubit, ţipă sau i se palpează abdomenul. De atunci această entitate a trezit o atenţie sporită în literatura pediatrică. Noi mijloace de diagnostic (scintigrafia gastroesofagiană, manometria esofagiană, endoscopia gastrointestinală superioară) au permis un diagnostic mai exact al refluxului gastroesofagian. Refluxul gastroesofagian constă din regurgitarea recurentă a conţinutului gastric, fiind implicat în patogeneza pneumoniei recurente şi bronhospasmului. Semnele şi simptomele sînt cu atît mai importante cu cît sfincterul esofagian inferior este mai incompetent. Se menţionează în unele manuale, că, pe cînd în SUA termenul de chalazie este folosit pentru a descrie incompetenţa sfincterului esofagian inferior şi consecinţele acesteia, în Europa se folosesc termenii de „stomac parţial toracic" sau *hernie hiatală* pentru definirea substratului organic al vărsăturilor cronice şi excesive la cele mai mici vîrste. Totuşi, termenul de reflux gastroesofagian defineşte cel mai bine „evenimentul" funcţional care produce acest sindrom clinic.

Etiologic, factorii de producere a acestui sindrom sînt diferiţi la copii faţă de adulţi.

Hernia hiatală este cauză frecventă, refluxul fiind secundar acestei stări anatomice.

Presiunea constant scăzută la nivelul sfincterului esofagian inferior se pare că este cauză mai frecventă a refluxului la adulţi decît la copii. Integritatea sfincterului pare să fie dependentă de mai mulţi factori (sînt mai importanţi la copii) : presiunea corespunzătoare, poziţia intraabdominală a unei porţiuni a zonei de presiune crescută (asigură competenţa sfincterului la copil), plicile mucoasei în interiorul sfincterului, unghiul de inserţie a esofagului în stomac.

Clinic, manifestările debutează, obişnuit, curînd după naştere[2], principalul simptom fiind vărsătura cronică (în 85% din cazuri vărsăturile excesive survin din prima săptămînă de viaţă şi la încă 10% apar pînă la vîrsta de 6 săptămîni). Vărsătura poate avea caracter exploziv (spasm, iniţial reflex, de iritaţia esofagului). Semnele şi simptomele se corelează direct cu expunerea mucoasei esofagiene la acţiunea conţinutului gastric refulat. Chiar fără tratament simptomele dispar în 60% din cazuri, pînă la vîrsta de 2 ani (la această vîrstă copilul stă mai mult în ortostatism şi primeşte mai multe alimente solide); în 40% din cazuri simptomele persistă pînă la 4 ani. Unii copii dezvoltă ulterior *astm* (posibil sever), *wheezing* nocturn sau/şi *pneumonie recurentă* (80% dintre aceşti copii au în antecedente accese de tuse cronică nocturnă şi 50% au o istorie de vărsături la vîrsta de sugar). Pot apărea infiltrate

[1] Relaxarea gastroesofagiană sau insuficienţa funcţională a cardiei ; incompetenţa gastroesofagiană.

[2] Funcţia patologică a sfincterului esofagian inferior se poate dezvolta însă la copii de toate vîrstele.

Scanned with OKEN Scanner

pulmonare persistente, fie izolate (în lobul inferior sau mijlociu drept), fie implicînd mai mulți lobi. Celelalte *manifestări posibile* sînt : pneumonia de aspirație ; ruminația ; afectarea creșterii și a cîștigului ponderal (cam în 2/3 din cazuri prin pierderi de factori nutritivi, provocate de vărsături); sîngerarea esofagului (mai frecvent hematemeză, foarte rar, melenă); anemie carențială (la 1/4 din cazuri, prin pierderi cronice, adesea oculte de sînge); rareori durere substernală (disfagia poate con-

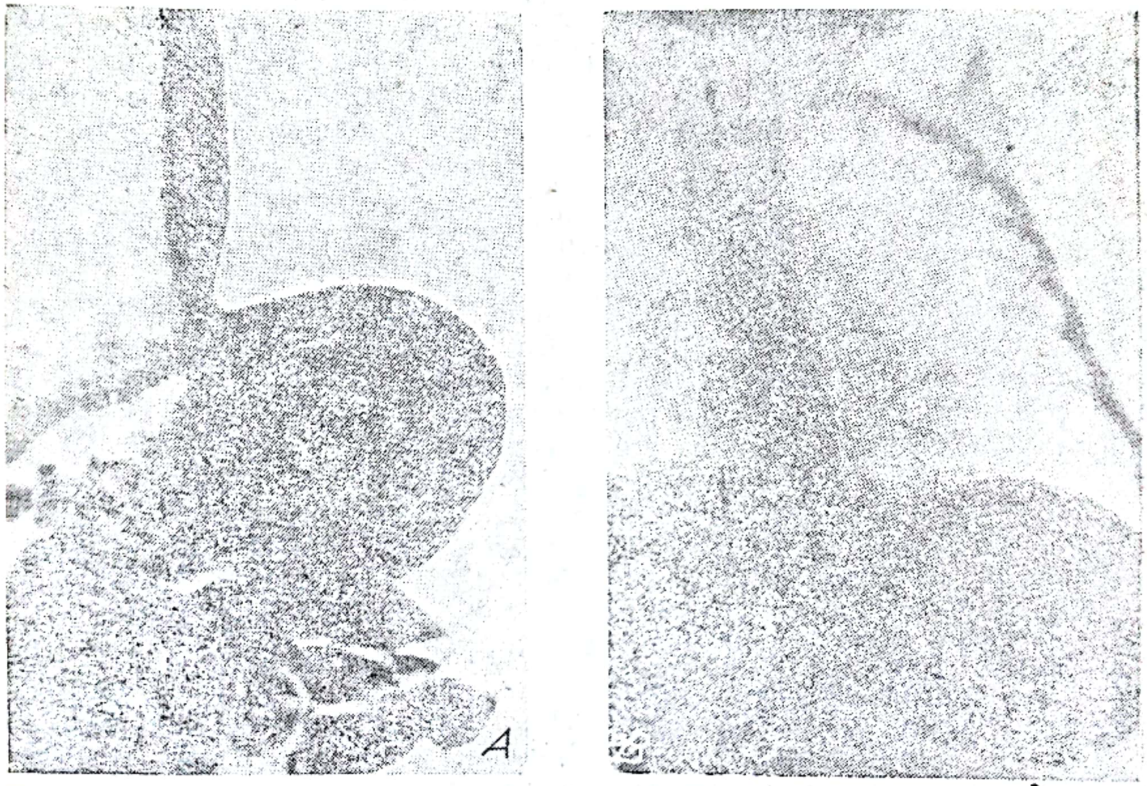


Fig. 2.24. — Chalazie, reflux gastroesofagian. A și B — Chalazie : unghiul Hiss obtuz ; cardie larg deschisă ; reflux esofagian.

tribui la reducerea increței de alimente în formele avansate de boală); stricturile esofagiene (consecință rară a esofagitei).

Diagnosticul pozitiv poate fi susținut — în cazurile ușoare — numai prin evaluare clinică și răspunsul la terapie. În cele mai multe cazuri este necesară însă *esofagograma cu bariu* (fig. 2.24. A și B) făcută sub control radioscopic. Vizualizarea unor plici gastrice deasupra diafragmului permite diagnosticul de hernie hiatală (la copii, aceste plici sînt mai ușor detectate în esofagul gol). În poziție Trendelenburg, în timpul inspirației și sub presiune manuală pe abdomen poate fi demonstrată refularea conținutului gastric în esofag (fluxul retrograd al bariului) după ingerarea unui volum de bariu echivalent unui prînz normal. Unghiul de deschidere a esofagului în stomac (Hiss) este obtuz. Cardia poate apărea normal situată (în absența herniei hiatale) dar, ca urmare a incoordonării neurovegetative dintre musculatura esofagului și a cardiei, sfincterul devine ineficient. Întrucît refluxul semnificativ este episodic, este posibil să nu fie demonstrat radiologic în 10% din cazuri. În aceste cazuri este necesară repetarea examenului sau o probă de pH din

esofagul inferior. La nou-născuți poate exista în mod normal un reflux în cantitate mică, refluxul recurent anormal putînd fi diagnosticat după vîrsta de 6 săptămîni. Esofagograma poate decela stricturi, iar conturul neregulat al mucoasei pe radiografie permite suspectarea esofagitei. Celelalte metode de diagnostic cuprind : *manometria* esofagiană (permite măsurarea presiunii sfincterului esofagian inferior); *proba test pentru pH* (demonstrează refluxul acid) ; *esofagoscopia* (endoscopia esofagiană) cu biopsie de mucoasă ; *scintigrama* esofagiană. Pentru un diagnostic cert de reflux esofagian este nevoie de rezultat pozitiv la două proceduri. Studiile trebuie interpretate cu grijă la copiii care primesc teofilină sau propranolol (medicamente care scad presiunea sfincterului esofagian ; aceste medicații trebuie întrerupte înainte de efectuarea investigațiilor).

Diagnosticul diferențial se face, în special, cu stomacul parțial toracic. Se subliniază că în majoritatea cazurilor, după un diagnostic inițial de chalazie, la examene ulterioare se găsește un stomac parțial toracic.

Tratamentul este medical și chirurgical. *Medical* se pornește de la constatarea fiziopatologică că sfincterul esofagian inferior are rol crucial în prevenirea refluxului. Răspunsul la tratamentul medical poate fi excelent la sugar, fiind mai puțin probabil că va fi eficace și la copilul mai mare. În cazurile ușoare, necomplicate, se recomandă susținerea în ortostatism în timpul mesei și o oră după masă ; se va da atenție deosebită provocării eructației postprandiale. Dacă boala este mai severă, *terapia pozițională* va fi menținută în tot cursul zilei și va consta din *sprijinirea* la un unghi de 50—60° dacă copilul stă jos sau este culcat pe spate și *înclinație* de 30° dacă stă culcat în decubit ventral. La copiii mai mari este suficientă ridicarea capătului patului.

Alimentația va consta din prînzuri mici și frecvente, cu alimente mai îngroșate și neiritante. Va fi evitată alimentarea cu 3 ore înainte de culcare. Vor fi evitate, în plus, alimentele care scad presiunea sfincterului esofagian inferior (grăsimi, ciocolată etc.).

Antacidele reprezintă însă terapia medicală de elecție (mai ales dacă este dovedită esofagita). Neutralizarea conținutului gastric minimalizează iritația esofagiană prin material refulat, făcînd totodată să crească presiunea sfincterului esofagian inferior și descrescînd numărul episoadelor de reflux. Antacidele sînt administrate la o oră după mese, coincizînd cu vîrful postprandial al producției gastrice de acid, la trei ore după mese sau/și la culcare. S-a dovedit eficace o combinație de acid alginic și antacid (de tip Gaviscon)[1]. În această combinație antacidul este insuficient pentru neutralizarea completă a acidului gastric dar alginatul formează un strat spumos, vîscos, care căptușește meniscul de lichid din stomac. Antacidul este încorporat în acest strat și neutralizează lichidul gastric. În plus, spuma vîscoasă formează o barieră fizică pentru reflux (această combinație nu influențează presiunea sfincterului esofagian inferior).

Recent a devenit disponibilă o *terapie farmacologică* conținînd două categorii de medicamente: medicamente inhibitoare ale producerii de

[1] Sau alt antacid disponibil : Ulcerotrat. Dicarbocalm, Gelusil etc., în acord cu vîrsta.

acid gastric și medicamente care cresc presiunea sfincterului esofagian inferior.

Cimetidina (Tagamet), ca antagonist puternic al receptorilor H_2 pentru histamina gastrică, scade producția bazală și nocturnă de acid gastric și inhibă răspunsul celulelor parietale la numeroși stimuli. Supresează secreția gastrică timp de 5 ore (antacidele neutralizează efectiv acidul gastric pe o perioadă de numai 20—30 minute). Se poate face o asociere medicamentoasă între Cimetidină (175 mg/m^2) administrată la culcare pentru a suprima secreția gastrică nocturnă și a reduce iritația esofagiană din cursul perioadelor nocturne de reflux și o combinație antacid-acid alginic (sau numai antacid) administrată (sau administrat) o oră după fiecare masă. După 8 săptămîni de tratament cu Cimetidină se poate obține vindecarea endoscopică a esofagitei de reflux.

Bethanechol (Urecholine, Myocholine, Myotonine) este un parasimpatomimetic care mărește presiunea sfincterului esofagian inferior și provoacă o puternică peristaltică esofagiană care ușurează „curățirea" esofagului distal și golirea stomacului[1]. Se administrează în doză de 2,9 mg/m^2/doză, la fiecare 8 ore la sugar și cu 45 de minute înainte de mese la copiii mai mari. Durata terapiei este de 8—12 săptămîni. Are ca efect advers stimularea producerii de acid gastric. Este contraindicată folosirea în caz de strictură esofagiană sau de „boală reactivă de cale".

Metoclopramid (Reglan) în doză orală maximă de 0,5 mg/kg/zi (comprimate de 10 mg) stimulează direct mușchiul neted al tractului gastrointestinal superior (inclusiv sfincterul esofagian inferior) avînd toate avantajele Bethanechol-ului, fără dezavantajul stimulării producerii de acid gastric. Ușurează — în plus — intubarea intestinului subțire. Răspunsul la tratamentul medical — în general — poate să nu fie evident în primele 2 săptămîni (creșterea ponderală este adesea primul semn de ameliorare). Dacă simptomele persistă după 6—8 săptămîni, devine indicat *tratamentul chirurgical*. Dacă apar aspirații recurente și crize de apnee, timpul de așteptare va fi mai scurt. În caz de esofagită de reflux este indicată intervenția chirurgicală, fără o perioadă de începere cu tratament pozițional.

Cateterizarea stricturilor poate ameliora temporar disfagia, dar strictura recidivează dacă persistă refluxul, iar dacă refluxul este rezolvat favorabil nu mai este necesară cateterizarea repetată. Procedurile chirurgicale cel mai frecvent practicate la copii sînt gastropexia anterioară Boerema și fundoaplicarea Nissen (este preferată dacă esofagul este mult scurtat, fiind necesară o procedură intratoracică), permițînd controlarea refluxului în 80% din cazuri. Dacă producerea stricturilor este intensivă este necesară o interpunere colonică pentru înlocuirea unei porțiuni de esofag.

Evoluția și prognosticul sînt obișnuit bune, în multe cazuri boala fiind ușoară și tranzitorie (dispare spontan după vîrsta de 6 luni). Poate fi compatibilă cu o stare bună de sănătate și un ritm normal de dezvoltare. Cînd vărsăturile sînt abundente și persistente, mimînd stenoza pilorică, obstrucția gastrică la ieșire sau stenoza esofa-

[1] Un agent blocant colinergic potent este propantelina, 1—2 mg/kg/zi, oral.

Scanned with OKEN Scanner

giană, şi nu se face un tratament adecvat, prognosticul este rezervat. Rezultatele pe termen lung ale terapiei medicale sau chirurgicale nu au fost încă evaluate (nu există date disponibile) dar par să fie încurajatoare.

2.5.3.2. ACHALAZIA (SPASMUL CARDIAL, MEGAESOFAGUL)

Constă din faptul că sfincterul esofagian inferior *nu se relaxează* (insuficienţa relaxării) în cursul deglutiţiei (cardiospasm), determinînd *obstrucţie* relativă, exacerbată de lipsa undelor peristaltice din esofag (peristaltismul esofagian este anormal).

Etiopatogenic, boala (stare), este excepţională la nou-născuţi şi sugarii mici şi este rară sub vîrsta de 4—5 ani (5% din cazuri ; este în special o boală a adulţilor). A fost semnalată în fratrii. Celulele ganglionare sînt reduse numeric[1] (absenţa sau degenerarea celulelor ganglionare ale plexului Auerbach, se asociază la adult). Aceste celule sînt înconjurate de reacţie celulară inflamatorie. A fost demonstrat răspunsul crescut al musculaturii esofagiene la metacholină, interpretat ca o hipersensibilitate de denervare. La copii par să aibă rol favorizant şi factorii psihici.

Clinic, tabloul este dominat de vărsături alimentare, cu conţinut nedigerat, şi disfagie cu senzaţie de „înţepătură" faringiană şi toracică superioară episodice, durere retrosternală şi mişcări repetate de deglutiţie. Deglutiţia este dificilă, alimentele regurgitează. Se asociază adesea tusea (alimentele trec „prin prea plin" în trahee), *wheezing*-ul şi/sau pneumonia recurentă. Prin trecerea constantă a „prea plinului" din esofag în trahee pot rezulta infecţii pulmonare cronice (chiar şi bronşiectazii). În cazuri avansate se poate produce esofagită prin retenţie de lichide şi alimente în esofag.

Paraclinic, se fac examene radiologice, studii manometrice şi cinefluoroscopie.

Radiologic, bariul înghiţit evidenţiază o dilatare esofagiană exagerată, cu excepţia capătului distal (cardial) care este îngustat (lungimea segmentului îngust este, obişnuit, foarte mică). Cinefluoroscopic poate fi demonstrată lipsa peristaltismului normal şi se confirmă anomalia mişcărilor esofagului şi malformaţia sfincterului esofagian inferior. Injectarea metacolinei, care nu modifică activitatea peristaltică a unui esofag normal, măreşte şi apoi dezorganizează modelul activităţii alterate a esofagului şi această reacţie este patognomonică.

Diagnosticul pozitiv se face radiografic, prin demonstrarea îngustării peristaltice a joncţiunii cardioesofagiene. Prin persistenţa obstrucţiei, dilataţia esofagiană devine masivă şi adesea nivelurile de lichid apar vizibile pe radiografii efectuate în ortostatism.

Diagnosticul diferenţial se face cu strictura organică a extremităţii inferioare a esofagului produsă obişnuit la copii de către hernia hiatală (este eliminată prin esofagoscopie, radioscopie sau radiografie cu bariu şi studii manometrice).

---

[1] Degenerarea plexului nervos mienteric.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomopatologic, se găsește — cel mult — hipertrofia musculaturii cardiei.

Tratamentul constă din dilatarea joncțiunii cardioesofagiene cu esofagoscopul sau cu bujii speciale (ameliorează temporar simptomele). La copiii mari se poate obține o reducere permanentă a obstrucției prin dilatație atentă cu un sac pneumatic plasat la joncțiunea cardioesofagiană, sub control radioscopic (se repetă dacă simptomele reapar). Deseori este necesară intervenția chirurgicală (divizarea mușchilor joncțiunii cardioesofagiene[1]; procedeul Heller).

Medical, se recomandă diete speciale și anticolinergice (beladonă, de exemplu, care inițial pare activă). Dacă boala durează, anticolinergicele nu mai sînt active.

Prognosticul este rezervat și în cazurile în care s-a intervenit chirurgical, căci este posibil ca ameliorarea obstrucției să antreneze reflux gastroesofagian. Se poate produce inflamație cronică ; apar stricturi. Uneori este necesară repetarea intervenției pentru rezolvarea stricturilor.

Fig. 2.24. — C. — Achalazie ; aspect radiologic.

2.5.3.3. MALFORMAȚIILE ESOFAGO-CARDIOTUBEROZITARE

Principalul simptom este *vărsătura cronică.* Vărsăturile debutează din primele săptămîni de viață ; se produc în cursul meselor (spre deosebire de cele din stenoza pilorului) și sînt rebele la tratament, fiind agravate de decubitul orizontal și calmate de ortostatism (au exacerbări periodice). Induc progresiv deshidratarea și malnutriția, putîndu-se complica cu esofagită (prin *reflux* gastric acid *secundar* malformației organice) și/sau cu infecții sau hemoragii. Cele mai obișnuite forme sînt hernia hiatală și esofagul scurt congenital.

Hernia hiatală. Este vorba de hernierea unei părți a stomacului în torace prin *hiatus*-ul esofagian (stomacul parțial toracic) (fig. 2.24. D și E). Există hernii paraesofagiene în care joncțiunea cardioesofagiană și esofagul sînt situate normal deasupra *hiatus*-ului dar stomacul este herniat în torace prin *hiatus*-ul esofagian patent, și hernii mobile (de alunecare) în care joncțiunea gastro(cardio)esofagiană și o porțiune din stomac sînt locate deasupra *hiatus*-ului esofagian. Unii autori vorbesc de 3 tipuri : tipul rulant — paraesofagian — ; tipul culi-

[1] Secționarea longitudinală, submucoasă a stratului muscular implicat ; se practică atunci cînd tratamentul conservator eșuează.

sant, glisant — hernia mobilă — corespunzînd esofagului scurt congenital sau brahiesofagului ; tipul mixt.

Etiopatogenic, hernia hiatală este obișnuit congenitală și coexistă cu refluxul gastroesofagian secundar sau simptomatic. Se poate asocia

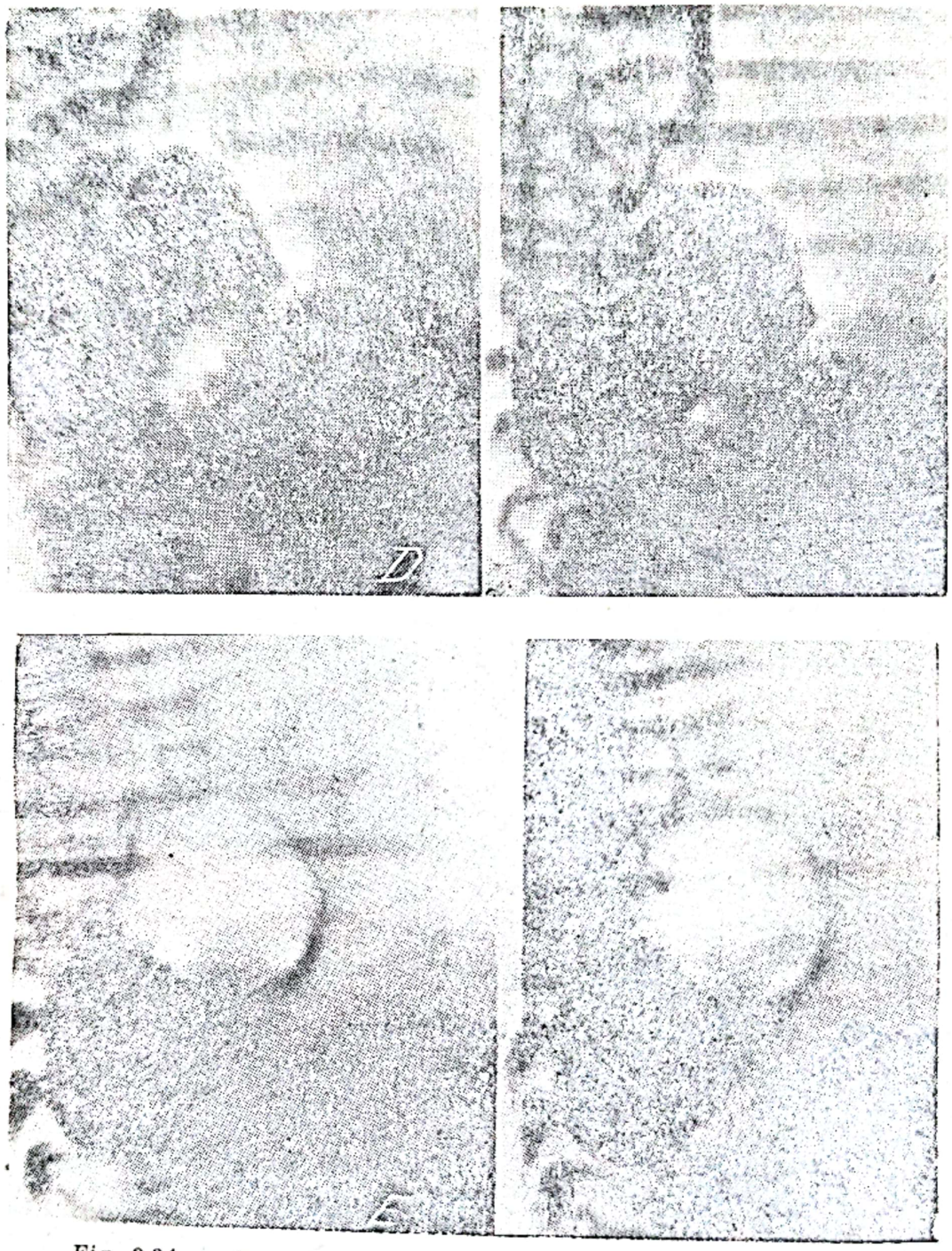


Fig. 2.24. — D și E — Hernie hiatală (colecția I. Balaban).

cu alte malformații congenitale (mai ales scheletice și ale SNC) și — în unele cazuri — pot fi aduse dovezi asupra rolului unor factori genetici (cazuri familiale). S-a notat o incidență mare a prematurității. La adulți poate fi vorba și de leziuni dobîndite mai tîrziu, în cursul vieții.

Clinic, în timp ce hernia paraesofagiană (varietate rară) prezintă simptome de obstrucție esofagiană completă, simptomele herniei mobile (de alu-

Scanned with OKEN Scanner

necare) pot mima chalazia sau ruminația (hernia hiatală este asimptomatică). Tabloul comun cuprinde vărsăturile[1], disfagia (în caz de esofagită)[2], sîngerarea (hematemeză posibilă dar rară ; melenă extrem de rară), senzație de plenitudine (de balonare) postprandială, eventuale dureri în abdomenul superior. Uneori se poate palpa o „tumoră" pilorică care se contractă și se relaxează într-o manieră asemănătoare stenozei genuine de pilor ; este însă de consistență moale și trecătoare. Diferențierea se complică, însă, prin faptul că stenoza hipertrofică de pilor este de 15 ori mai frecventă la bolnavii cu stomac toracic parțial decît în populația generală. Rareori se produce infarctizarea porțiunii herniate a stomacului. Adesea sînt observate „contorsiuni" ale cefii *(sindrom Sandifer)*. Pneumonia de aspirație este posibilă. Deshidratarea sau subnutriția și tulburările cronice de dezvoltare pot completa tabloul clinic.

Cineradiografia (cineesofagograma) permite să se precizeze dacă *refluxul* gastroesofagian este continuu și dacă se asociază prezența pungii stomacului deasupra diafragmului (herniile mici sînt greu de observat).

Esofagoscopia este recomandată atunci cînd durerile acuzate de bolnav și modificările radiologice de esofagită sugerează strictura (celelalte investigații sînt comune cu investigațiile refluxului esofagian).

Diagnosticul pozitiv depinde de abilitatea de a demonstra radiologic că o mică parte din stomac trece prin *hiatus* în torace. Cum acest aspect poate fi vizibil numai „un moment" este indispensabilă examinarea radioscopică. Incompetența gastroesofagiană se detectează, de asemenea, radioscopic.

Complicațiile obișnuite sînt disabilitatea funcției esofagiene și infecțiile respiratorii recurente prin reflux și aspirație.

Forme anatomice. Tipul de descriere a fost tipul culisant sau glisant. În *forma rulantă* (hernia paraesofagiană), rar întîlnită la copii, joncțiunea gastroesofagiană se află în abdomen dar o parte a *fundus*-ului stomacului prolabează în torace. Mai obișnuite sînt *formele mixte* sau combinate. În aceste forme simptomele pot lipsi; dacă coexistă incompetența gastroesofagiană, simptomele sînt similare stomacului parțial toracic; alteori se notează „jenă" respiratorie și infecții. Dacă sînt implicate, pot apărea obstrucția pilorică sau torsiunea de stomac (aceste hernii vor fi operate chiar dacă sînt asimptomatice).

Tratamentul conservator, postural (poziție semișezîndă la 60°, permanent, ziua și noaptea) cel puțin încă 6 săptămîni, dar mai bine 3 luni de la dispariția simptomelor este eficace la 2/3 din bolnavi (terapia posturală poate fi însă necesară mai mult de 6 luni ; după vîrsta de

---

[1] Apar din prima săptămînă de viață în 85% din cazuri, între 1—6 luni vîrstă la 10% din bolnavi și foarte rar de la 12 luni. Sînt „copioase" și explozive; apar în cursul mesei sau imediat după masă. Vărsătura poate fi maronie (hematinică): ocazional conține bilă; mucusul este adesea prezent în mare cantitate. La unii bolnavi vărsăturile tind să dispară după cîteva săptămîni, la alții numai după introducerea în dietă a alimentelor solide. 2/3 dintre copiii netratați devin asimptomatici între 6 luni și 2 ani vîrstă ; 1/3 continuă să verse și, dintre aceștia, 5% vor dezvolta strictură esofagiană.

[2] Dificultatea înghițirii alimentelor solide poate coexista sau nu cu strictură, simptomele se atenuează cu vîrsta dar acești bolnavi continuă să verse cu ușurință în cursul accesului de tuse sau a unei stări emotive, sau au exacerbări și remisiuni. Uneori acești bolnavi varsă noaptea, existînd pericolul aspirației.

12 luni terapia de postură este mai puțin eficace). Postura convenabilă poate fi obținută prin ridicarea capului și trunchiului cu o pernă, sau cu ajutorul unei rame căptușite, hamurilor sau scaunelor special confecționate (este inutil să fie ținut copilul ridicat numai cîtva timp după masă). Dietetic, se recomandă alimente semiconsistente sau „agenți de îngroșare a mîncării" iar medicamentos, sedare blîndă, antacide[1], anticolinergice[2] (v. tratamentul refluxului gastroesofagian).

Tratamentul *chirurgical* este indicat numai după vîrsta de 12 luni, dacă îngrijirile medicale s-au dovedit falimentare și au apărut stricturi. Constă din dilatații esofagiene și piloroplastie cu vagotomie (pentru hipersecreție și golire gastrică întîrziată). Se pare că cele mai bune rezultate se obțin prin metoda Nissen (plicaturare fundică). Dacă se combină cu dilatații repetate ale esofagului este influențată favorabil strictura esofagiană. În cazuri refractare se face rezecție de esofag și înlocuire cu colon. În general, tratamentul nu se adresează herniei ci refluxului.

Prognosticul este bun sau rezervat (o treime din bolnavi fac stricturi și au nevoie de dilatări sau intervenție chirurgicală). Din păcate, rezultatele de lungă durată ale tratamentului chirurgical sînt de multe ori descurajatoare. Unii bolnavi tratați corect se pot menține totuși asimptomatici (au fost urmăriți 20 de ani), deși se poate demonstra radioscopic în multe dintre aceste cazuri că stomacul se menține parțial toracic.

2.5.3.4. HERNIA DIAFRAGMATICĂ CONGENITALĂ

Este consecința viciilor de dezvoltare embrionară a diafragmului, hernierea conținutului abdominal în torace făcîndu-se prin defectul de dezvoltare a diafragmului sau prin *hiatus*-ul esofagian. Hernia poate fi secundară defectului postero-lateral (foramen Bochdalek) sau, mai rar, defectului retrosternal (foramen Morgagni) și se soldează cu protruzia viscerelor abdominale în cavitatea toracică.

Hernia diafragmatică posterolaterală are o incidență de 1:2 000 de nașteri ; se poate însoți de hipoplazie pulmonară de partea hernială. Alteori plămînul din hemitoracele afectat nu este hipoplazic ci numai comprimat, fiind oricum (și într-un caz și în celălalt) incapabil să efectueze schimburi eficiente de gaze; aceasta precipită anoxia și acidoza. În 10—20% din cazuri sacul herniar este constituit din peritoneu și pleură. Majoritatea herniilor sînt pe partea stîngă. Prematuritatea și malformațiile congenitale severe (în special malrotația) sînt frecvent asociate.

Clinic, sînt obișnuit prezente de la naștere detresa respiratorie și cianoza, cu intensitate variabilă de la moderate la severe. Se remarcă absența „zgomotelor" intestinale pe partea afectată și deplasarea zgo-

[1] Folosirea alcalinelor în caz de pirozis gastric este justificată ; s-a demonstrat că alcalinizarea gastrică produce pe lîngă efectul neutralizant — creșterea tonusului gastroesofagian, cu efect bun asupra incompetenței gastroesofagiene.

[2] Unii autori recomandă evitarea atropinei pentru că relaxează sfincterul gastrointestinal.

Scanned with OKEN Scanner

motelor cardiace. Mai rar, malformația este descoperită la sugarul mare sau la copilul mic, fiind sugerată de frecvența infecțiilor respiratorii. Multe cazuri (în special, hernia diafragmatică dreaptă) rămîn între timp asimptomatice și sînt descoperite întîmplător cu ocazia unui examen radiologic al toracelui. Radiografiile cu contrast (lipiodol sau bariu) sînt preferabile pentru acuratețea imaginilor, dar unii autori recomandă să fie evitată utilizarea substanțelor de contrast. În cazurile severe există manifestări circulatorii secundare afectării vaselor din mediastin. Moartea este urmarea insuficienței cardiorespiratorii sau a infecțiilor pulmonare.

Tratamentul este chirurgical (pe cale abdominală pentru a se putea inspecta viscerele abdominale). În situații de urgență se face aspirație gastrică continuă și — eventual — respirație asistată pe tub endotraheal (va fi evitată masca ; destinde stomacul).

Hernia diafragmatică retrosternală este mai rară decît precedenta și, de obicei, mai mică. Conține numai epiplon sau o parte din colonul transvers. Rareori, prin extinderea anterioară, poate pătrunde în spațiul pericardic.

2.5.3.5. EVENTRAȚIA DIAFRAGMULUI

Are drept *cauze* hipoplazia sau atrofia musculară, sau musculatura incompletă (diafragmatică). Este unilaterală, mai frecvent pe stînga. În comparație cu hernia posterolaterală simptomele sînt mai puțin severe și pot surveni la vîrsta de copil mare. Este greu de diferențiat de hernia Bochdalek sau de paralizia diafragmului prin afectarea plexului brahial.

2.5.3.6. ATREZIA ESOFAGIANĂ ȘI FISTULA TRAHEOESOFAGIANĂ

Atrezia esofagiană are o incidență variabilă și variat apreciată de diverșii autori: 1:3 600 (preluat de K. H. Schäfer); 1:3 000 nașteri (preluat de Em. Lebenthal); 1:3 000—4 000 (preluat de J. Herbat); 1:10 000 născuți vii (preluat de Arneil); 0,34‰ (într-un studiu al lui O. Callaghan, 1974). Cam 1/3 dintre sugarii afectați se nasc prematur (sugarii cu atrezie esofagiană au o probabilitate de 4 ori mai mare de a se fi născut prematur). În 75—90% din cazuri atrezia se însoțește de prezența unei fistule între trahee și esofagul distal (comunicare între porțiunea caudală a esofagului și trahee, la bifurcația sa) dar atît atrezia cît și fistula pot exista și singure (rareori constatăm lipsa completă a lumenului esofagian sau numai prezența unei simple membrane care împiedică trecerea alimentelor). Mai puțin comun cele două malformații coexistă, într-o altă relație anatomică. Astfel, în statistici mari făcute în Marea Britanie și SUA se notează că în 85—90% din cazuri există combinația atrezie-fistulă distală ; în 7—9% din cazuri atrezia este izolată ; în 1—4% din cazuri se constată atrezie asociată cu fistulă dublă, proximală și distală sau fistulă traheoesofagiană izolată, fără atrezie (fistula traheoesofagiană izolată poate rămîne nedepistată la nou-născut); în 1% din cazuri (sau mai puțin) se asociază atrezia esofagiană cu fistula proximală. Fistula este aproape invariabil situată

Scanned with OKEN Scanner

la joncțiunea treimii superioare cu cele două treimi inferioare ale esofagului (la 4—6 cm deasupra bifurcației traheei, această lungime corespunzînd porțiunii de esofag care lipsește); în zona respectivă există o scobitură laringotraheală prezentă în peretele ventral al esofagului de la 3—4 săptămîni după fertilizare. Se notează adesea, concomitent, polihidramnios matern (fătul nu poate înghiți lichid amniotic). 50% (48—55%) din bolnavi au și alte malformații (50% dintre acestea implică

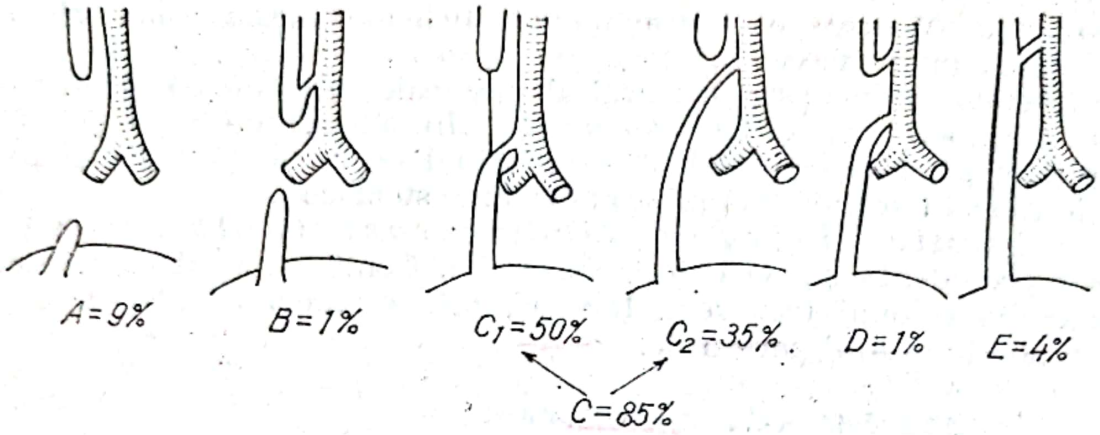


Fig. 2.25. — Atrezie esofagiană și fistulă traheoesofagiană (frecvență și tipuri).

Fig. 2.26. — Atrezie esofagiană: aspect radiologic.

tubul digestiv, mai ales anorectal; în rest, sînt malformații cardiovasculare și renale). Adesea este vorba de malformații majore pe două sau mai multe sisteme. Rareori bolnavii au trisomie 18 sau 21. Există încă și alte sindroame malformative incomplet definite în care atrezia esofagiană este numai o componentă.

Scanned with OKEN Scanner

S-a vorbit despre asocierea VATER (defecte vertebrale, atrezie anală, fistulă traheo-esofagiană, atrezie şi displazie a radiului), dar baza etiologică comună a acestei asocieri nu a fost dovedită. Creşterea intrauterină este întîrziată (într-un studiu, numai 15% nou-născuţi se aflau la naştere la percentila 50 pentru vîrsta gestaţională). Se consideră că atrezia esofagiană şi fistula traheoesofagiană îşi au originea în diferenţierea defectuoasă a structurilor atunci cînd traheea primitivă se separă de esofag (creşterea defectuoasă a celulelor endodermice duce la atrezie iar fuziunea incompletă a pereţilor laterali ai intestinului anterior determină închiderea incompletă a tubului laringotraheal şi la constituirea fistulei, de obicei la nivelul bifurcaţiei traheei). Deşi au fost incriminaţi în mai multe studii, factorii genetici par să nu aibă un rol important în producerea acestor malformaţii.

Clinic, primele simptome apar curînd după naştere, dar diagnosticul poate fi omis pînă cînd nou-născutul începe să fie alimentat. Aceste prime simptome constau din acumularea de mucus în faringe şi cavitatea bucală; secundar se produce aspirarea mucusului (şi ulterior, alimentelor) în căile respiratorii, urmată de accese de tuse, dispnee, cianoză [1] şi complicată cu pneumonie de aspiraţie. Atrezia esofagului va fi suspectată în următoarele circumstanţe: anamneză de hidramnios matern; nou-născut cu secreţii orale şi faringiene excesive; crize de sufocaţie, cianoză şi tuse la primele tentative de alimentare a nou-născutului; imposibilitatea introducerii sondei în stomac la gavare (sonda ajunge cu uşurinţă în trahee şi bronhie, provocînd simptome corespunzătoare) şi/sau în cursul manevrelor de resuscitare. În caz de suspiciune de atrezie esofagiană se va introduce o sondă semirigidă (atrezia va fi găsită obişnuit la 10±1 cm de la nivelul narinelor). Există, în caz de fistulă asociată, distensie mare abdominală şi timpanism abdominal la percuţie (abdomenul poate fi atît de destins încît interferează respiraţia). În caz de atrezie fără fistulă abdomenul este excavat, „scafoid", fără gaze. În caz de fistulă fără atrezie (eventualitate rară) manifestarea obişnuită este pneumonia de aspiraţie cu evoluţie recurentă (în această eventualitate diagnosticul poate „scăpa" zile sau chiar luni).

Diagnosticul pozitiv trebuie stabilit cît mai precoce (chiar în sala de naşteri) pentru a evita complicaţia majoră (aspiraţia în căile respiratorii). Diagnosticul este certificat (confirmat) de imposibilitatea introducerii cateterului (sondei) în stomac; cateterul (flexibil dar nu moale) se opreşte brusc la aproximativ 10 cm de linia gingivală. La controlul radiologic se constată cateterul încolăcit în fundul de sac esofagian superior. De asemenea, radiologic se observă o dilataţie preatretică esofagiană, ca o mică imagine hidroaerică[2], este confirmat locul

---

[1] Aspirarea secreţiilor din gură şi faringe aduce ameliorări dar simptomele reapar rapid, întrucît există de obicei fistula dintre trahee şi esofagul distal. Obişnuit sînt aspirate secreţii faringiene: aspirarea conţinutului gastric printr-o fistulă distală determină însă o pneumonie mult mai severă, ameninţătoare de viaţă. Dacă „conectarea" se face cu esofagul proximal, prima tentativă de alimentare orală va produce o aspiraţie masivă.

[2] Aspectul tipic de esofag dilatat cu aer pe radiografiile standard de faţă ale toracelui este însă ocazional. Cu mai puţin de 1 ml substanţă de contrast este bine delimitată radioscopic punga oarbă superioară a esofagului.

obstrucției, se relevă eventuale complicații pulmonare și prezența sau absența aerului în stomac sau intestin. Prezența aerului în abdomen atestă existența fistulei între trahee și esofagul distal (tipurile C, D și E). În tipurile A și B nu se găsește aer în stomac. Totuși absența aerului în stomac și intestin nu exclude existența unei fistule distale mici. Dacă aerul este prezent numai în stomac, se poate suspecta atrezia duodenală asociată. Dacă se introduce 1 ml substanță de contrast, sau mai puțin, aceasta poate fi extrasă după terminarea examenului radiologic (materialul opac trebuie înlăturat pentru a fi împiedicată pătrunderea sa în plămîni și producerea pneumoniei chimice). Pentru contrast se folosesc substanțe hidrosolubile. Unele fistule fără atrezie pot fi demonstrate prin cineradiografia esofagului umplut cu substanță de contrast hidrosolubilă. Bronhoscopic poate fi detectat orificiul traheal al fistulei.

Tratamentul este chirurgical (atrezia este o *urgență* chirurgicală). *Preoperator,* bolnavul este ținut în poziție de decubit ventral sau oblică și cu capul ridicat, pentru evitarea pătrunderii lichidului gastric în trahee și plămîni ; punga superioară a esofagului va fi drenată (aspirată) continuu[1] pentru a menține esofagul proximal gol ; la nevoie se va face și aspirație bronșică (pe bronhoscop) în scopul evitării atelectaziei [2]. Punga esofagiană superioară va fi menținută goală prin aspirație continuă sau la 15—30 minute. O atenție deosebită va fi dată temperaturii corpului (nou-născutul va fi ținut în incubator) și funcției respiratorii. Se va face reechilibrarea hidroelectrolitică cu glucoză sol. 5% și adaos de NaCl în cantitate mică (de exemplu, 1—2 mEq/zi sau amestec de sol. de glucoză 5% cu sol. de clorură de sodiu 0,2%)[3].

Operator, se face anastomoză cap la cap sau transplant de colon. Ocazional, este nevoie (în legătură cu starea bolnavului) ca intervenția chirurgicală să fie făcută în 2 timpi, primul fiind ligaturarea fistulei și inserarea unui tub de gastrostomie (pentru alimentare gastrică directă) și al doilea, anastomozarea celor două capete ale esofagului.

Postoperator se face aspirație continuă, se administrează oxigen, se schimbă poziția în pat, se administrează antibiotice și se face reechilibrarea hidroelectrolitică prin perfuzie endovenoasă. După 3—5 zile de la efectuarea anastomozei primare se administrează oral 1—2 ml substanță de contrast diluată (în apă) pentru controlarea permeabilității esofagiene. După efectuarea anastomozei primare, nou-născutul tolerează alimentația orală completă (la 8—10 zile de la intervenția chirurgicală), cu mese la 2—3 ore interval. După 10 zile de la operație se face esofagografia (se verifică dacă anastomoza este adecvată). Se poate produce stenozarea locului de anastomoză, necesitînd dilatații ; motilitatea eso-

---

[1] Din secrețiile aspirate se face examen bacteriologic cu antibiogramă ; pînă la sosirea rezultatelor se introduc local antibiotice (de exemplu, o asociere de Penicilină G cu Kanamicină).

[2] Atelectazia și/sau pneumonia apar mai frecvent în lobul superior drept și necesită aspirație traheală sub control laringoscopic ; poziția în pat va fi schimbată periodic (la 30 min. interval), efectuîndu-se examene radiografice de control cu aparat portabil.

[3] Un aport mai mare de NaCl favorizează producerea edemelor fiindcă nu există pierderi de lichid gastric.

Scanned with OKEN Scanner

fagului distal rămîne (sau devine) anormală, favorizînd refluxul gastroesofagian, esofagita și formarea de stricturi la acest nivel. Apariția *complicațiilor* necesită administrarea de sol. glucoză 5% cîte 4 ml la fiecare oră, oral, după care se dă lapte în aceeași cantitate (lapte matern sau lapte umanizat), crescînd ulterior cantitatea la 15 ml pe oră. Complicațiile infecțioase vor fi tratate cu antibiotice (Ampicilină) atît precît și postoperator.

Prognostic. La prematuri rata supraviețuirii este de 35—40%, iar la nou-născuți la termen este de 80—85%; asocierea cu alte malformații congenitale (gastrointestinale, cardiovasculare etc.) înrăutățește considerabil prognosticul. Prognosticul este influențat de recunoașterea precoce a malformației și evitarea alimentației orale în toate cazurile în care este suspectată.

Fistula eso-traheală izolată (fără atrezia esofagului) sau varianta în „H" este foarte rară. Se manifestă prin crize de tuse declanșate de alimentație. Prin aspirație se produc bronhopneumonii recurente.

Diagnosticul este precizat prin endoscopie traheală. *Tratamentul* este exclusiv chirurgical.

2.5.3.7. ESOFAGITA COROSIVĂ (STRUCTURILE COROSIVE ALE ESOFAGULUI)

Cea mai frecventă cauză de esofagită corosivă urmată de stricturi este *ingestia* accidentală de substanțe corosive (sodă caustică, acid sulfuric, decoloranți) care provoacă arsuri esofagiene. Este semnalată mai obișnuit la vîrsta de 1—4 ani. Este sugestivă anamneza (accesul la aceste substanțe; arsuri ale gurii, mîinilor sau altor regiuni ale corpului). Inițial se constată edem local și disfagie care se remit în 2—4 săptămîni. Extensiunea leziunilor depinde de cantitatea, natura și concentrația substanței corosive, precum și de durata contactului cu țesuturile. Ulterior survine — în multe cazuri — o perioadă asimptomatică de săptămîni sau luni, în care timp se formează strictura ce duce la obstrucție esofagiană, cu disfagie și vărsături. După dispariția edemului inițial dispar și dificultățile de înghițire: constituirea stricturii esofagiene duce însă la *reapariția* disfagiei. După 2 săptămîni (sau în săptămîna a 2-a) se face radiografie cu bariu, repetîndu-se după 2—3 luni. Celelalte cauze sînt: *mecanice* (leziuni prin corpi străini sau apărute postoperator, după corectarea chirurgicală a atreziei esofagiene, de exemplu), *peptică* (secundară refluxului gastroesofagian cronic), *infecții severe, alte* cauze (agranulocitoză, panmielopatie, granulomatoză septică). Terapeutic, prevenirea este metoda cea mai eficace (educația sanitară, supravegherea copiilor mici, lipsa de acces la substanțe corosive). În caz de esofagită corosivă produsă, *tratamentul* ia *start*-ul prin administrarea de urgență a mari cantități de lichide neutralizante (lapte, de exemplu); — ingestia unor cantități mari de lichide vehiculează și diluează corosivul. Este contraindicată spălătura gastrică și producerea emezei. Edemul faringian și laringian și detresa respiratorie pot face necesară traheostomia, în scopul menținerii deschise a căilor respiratorii. Pot fi necesare perfuzii și/sau alimentarea prin gastrostomie. În caz de arsuri, corticosteroizii (Prednison 2 mg/kg/zi) și antibiotice

Scanned with OKEN Scanner

(Ampicilină) ar reduce riscul producerii stricturii. Se administrează 10 zile. Esofagoscopia cu fibroscop flexibil va fi făcută în primele 36 de ore pentru stabilirea prezenței și severității leziunilor esofagiene (absența leziunilor bucale sau faringiene nu exclude existența leziunilor esofagiene); — esofagoscopia precoce poate aduce însă neplăceri. În absența leziunilor esofagiene nu este necesar tratamentul. Este importantă ulterior — în caz de leziuni — depistarea precoce și dilatarea stricturilor în formare[1]. Stricturile stabilizate nu se mai rezolvă, obișnuit, prin dilatații repetate. Alteori, obliterarea este foarte strînsă sau este atît de completă încît dilatarea devine imposibilă. În aceste circumstanțe sau în caz de insucces la dilatări se procedează *chirurgical*: extirparea porțiunii implicate și înlocuirea cu un „tub" confecționat din stomac sau din colon.

2.5.3.8. STENOZA ESOFAGIANĂ CONGENITALĂ ȘI MEMBRANELE ESOFAGIENE

Sînt rare. Este probabil că dezvoltarea (producerea) embrionară a acestor malformații este similară aceleia care duce la atrezie esofagiană. Se pare că majoritatea cazurilor raportate erau de fapt stricturi esofagiene prin esofagită de reflux. Stenoza este de obicei o îngustare fuziformă situată în treimea medie sau o membrană esofagiană localizată la capătul distal al esofagului (în treimea inferioară). Foarte rar stenoza este determinată de resturi de trahee inclavate în esofag. Se descriu stenoze interne (intramurale) și externe (vase aberante). Cele interne sînt mai rare decît atreziile și se datorează recanalizării deficitare din cursul embriogenezei. Manifestările *clinice* apar odată cu ingerarea alimentelor semisolide sau solide constînd din disfagie.

Diagnosticul cert este stabilit radiologic (fig. 2.27. A. și B) prin esofagografie. Uneori este necesară esofagoscopia sau angiografia. Formele dobîndite sînt excepționale (fig. 2.28.). *Tratamentul* constă din dilatații progresive, fiind similar cu tratamentul stricturilor din esofagita peptică (de care trebuie diferențiată). În caz de eșec se intervine chirurgical.

2.5.3.9. PERFORAȚIA ESOFAGULUI

Este de natură traumatică, de obicei prin instrumentare pentru o boală preexistentă sau prin injurie externă. Se poate produce însă și spontan (sindromul Boerhaave) sau prin creșterea bruscă a presiunii

---

[1] Introducerea zilnic, precoce (din a 2-a zi) a sondelor în esofag — ca tratament suplimentar — nu este unanim acceptată (chiar ar favoriza formarea stricturilor și — probabil — a perforațiilor).

Scanned with OKEN Scanner

intraesofagiene (efort violent de vărsătură, accidente auto, compresiune în interiorul canalului pelvigenital). Survine de obicei de partea stîngă a esofagului distal ; la nou-născuți se produce mai comun pe dreapta (majoritatea cazurilor au fost nou-născuți).

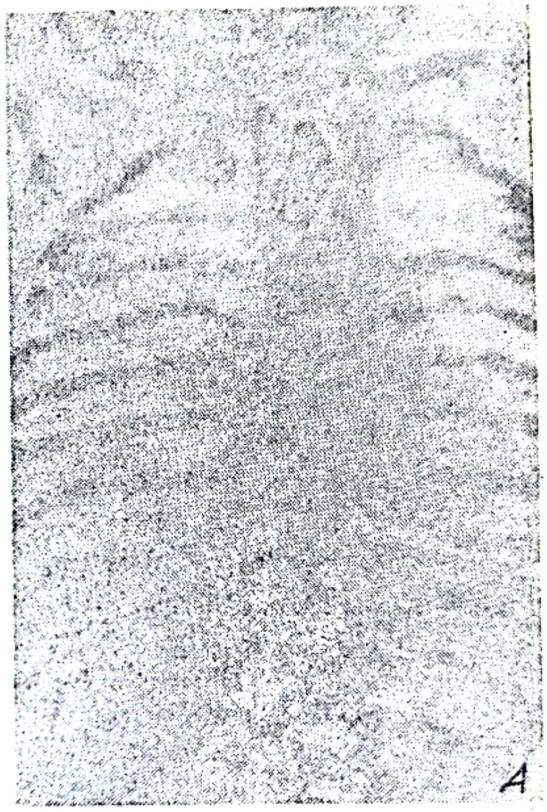
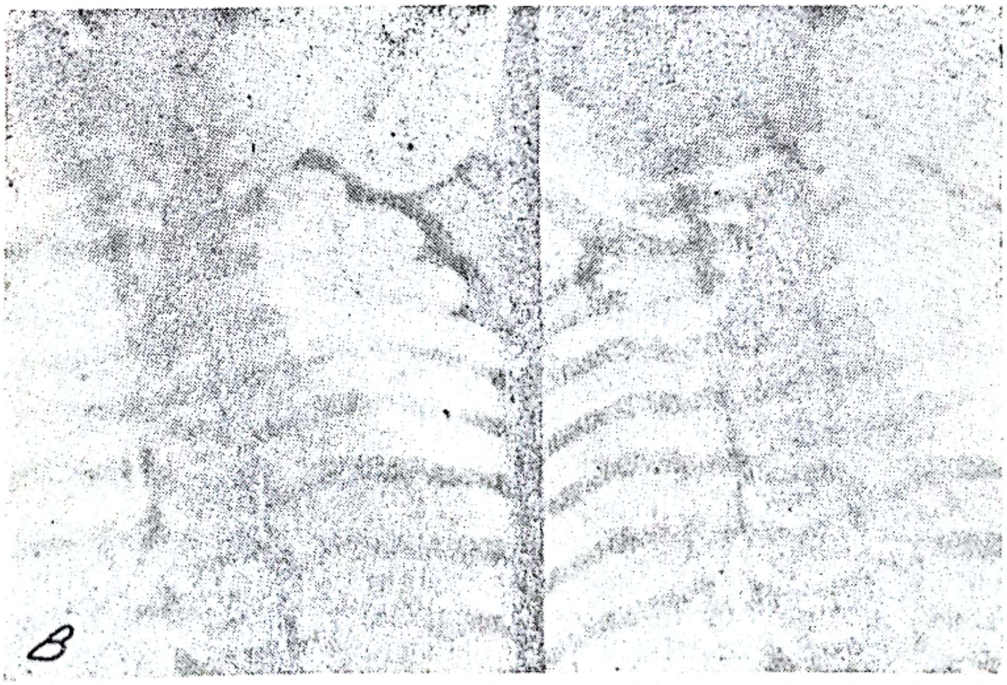


Fig. 2.27. — Stenoză esofagiană congenitală. A. — Aspect radiologic standard. B. — Aspect radiologic seriografic (colecția I. Balaban).



Scanned with OKEN Scanner

Clinic, este trădată de disfagie, durere epiglotică, vărsătură urmată de durere retrosternală violentă, cianoză, stare de șoc. La *esofagogramă*, materialul hidrosolubil de contrast este vizibil extraluminal (diagnostic de certitudine).

Fig. 2.28. — Stenoză esofagiană dobîndită (prin tumoră de fornix gastric) ; (colecția I. Balaban).

Radiologic, pneumotorax sub tensiune sau hidropneumotorax, emfizem mediastinal ; bariul din esofag pătrunde în cavitatea pleurală.

Tratamentul constă din „drenare" de urgență a pneumotoraxului și toracotomie.

2.5.3.10. SINDROMUL MALLORY-WEISS

Este vorba de hematemeză produsă de un efort violent de vărsătură și urmat de ruperea mucoasei și submucoasei. Esofagograma face diagnosticul cu alte cauze de sîngerare digestivă superioară.

Tratamentul constă din transfuzia de sînge în scop de substituție (dacă s-a pierdut o cantitate mare de sînge).

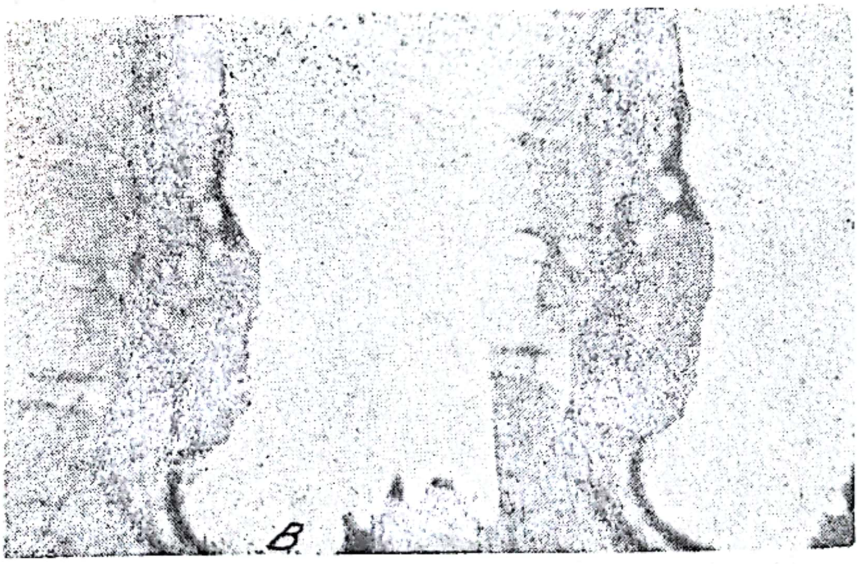
2.5.3.11. VARICELE ESOFAGIENE

Reprezintă mai puțin de 50% din cauzele de sîngerare digestivă superioară la copil. Survin ca o complicație (sau componentă) a hipertensiunii portale. Se manifestă prin hematemeză recurentă profuză, cu

Scanned with OKEN Scanner

sînge de culoare roșie (eventual, depleție a volumului sanguin) și scaune de culoarea gudronului. Radiografia cu bariu (fig. 2.29. A și B) poate permite diagnosticul, dar esofagoscopia este o metodă mai precisă.

Fig. 2.29. — Varice esofagiene. A. — Esofag cu limite neregulate ; imagini lacunare cu aspect de șirag de mărgele ; fornix gastric neregulat. B. — Esofag cu marigini neregulate și multiple imaginii inelare (colecția I. Balaban).



2.5.3.12. DIVERTICULUL ESOFAGIAN CONGENITAL ȘI DOBÎNDIT [1]

Diverticulul congenital produce disfagie cronică și infecții respiratorii care recidivează. *Tratamentul* este exclusiv chirurgical.

[1] Vezi figura 2.30. A. B. și C.

Scanned with OKEN Scanner

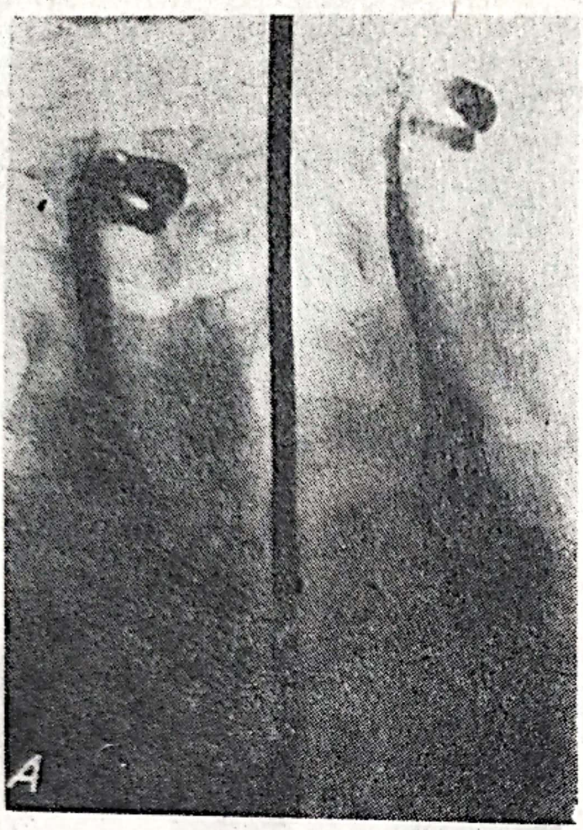


Fig. 2.30. — Diverticul esofagian. A. — Formă multiplă. B. — Subiacent apare un „treneu" de substanță opacă. C. — Substanța opacă trece din diverticul într-o fistulă esotraheală (colecția I. Balaban).

Scanned with OKEN Scanner

Diverticulul esofagian dobîndit poate fi produs de esofagită sau de afecțiuni mediastinale inflamatorii. Se manifestă *clinic* prin disfagie, senzație de corp străin, senzație de sugrumare, hipersalivație, stridor (dacă diverticulul este sus situat). Dacă diverticulul este localizat în treimea mijlocie a esofagului, principalul simptom este durerea retrosternală prin spasmul esofagian. *Diagnosticul* se face radiografic (și/sau esofagoscopic). *Tratamentul* este chirurgical.

2.5.3.13. FORME DOBÎNDITE DE STRICTURĂ ȘI FISTULĂ ESOFAGIANĂ

Stricturile și fistulele *dobîndite* sînt consecințe ale esofagitei. Dau o simptomatologie foarte asemănătoare cu cea a diverticulului dobîndit. Se poate încerca un tratament conservator (dilatații).

2.5.3.14. CORPII STRĂINI INTRAESOFAGIENI

Este posibil ca un corp străin înghițit să traverseze fără complicații tractul esofagogastrointestinal. El se poate fixa însă la una din cele 3 strîmtorări fiziologice ale esofagului: sub mușchiul cricofaringian, la nivelul arcului aortic și imediat deasupra diafragmului. Dacă fixarea se face în alt loc, trebuie căutată o boală esofagiană concomitentă (coexistentă).

Clinic, la înghițirea corpului străin se produce un acces de tuse și, eventual, de sufocare. Fixarea corpului străin antrenează senzație de durere, disfagie (mai ales la alimentele solide) și, uneori, dispnee (prin comprimarea laringelui). Prezența corpului străin la care se adaugă edemul și inflamația ulterioară produc simptome de obstrucție esofagiană. Producerea perforației antrenează durere mare, cu eventuală stare de șoc și febră.

Diagnosticul este precizat *radiologic.* Corpii străini radioopaci sînt ușor identificați, dar dacă au o formă plată (pineze, de exemplu) sînt necesare imagini de profil. Obiectele din material plastic sau sticlă pot fi detectate printr-o înghițitură de bariu.

Tratamentul constă din înlăturarea corpului străin cu ajutorul esofagoscopului, precedată de o nouă radiografie care să confirme că nu s-a produs introducerea corpului străin în stomac. Dacă obiectul este bont se poate insera o sondă Foley dincolo de acesta, se umflă balonul și se retrage sonda antrenînd și obiectul respectiv (se va avea grijă să nu se producă aspirarea). După extragere, bolnavul va fi supravegheat 24 de ore (obstrucție sau perforație posibile).

2.5.3.15. SCHIZISUL LARINGO-TRAHEO-ESOFAGIAN

Este o neseparare a laringelui și traheei de esofag.

Clinic, simptomatologia este similară fistulei traheoesofagiene ; în plus, există afonie care sugerează defectul real.

Examenul radiologic cu substanță de contrast este efectuat cu dificultăți, pentru stabilirea diagnosticului, fiind necesară endoscopia.

Scanned with OKEN Scanner

2.5.3.16. COMPRESIUNEA EXTERNĂ A ESOFAGULUI

Adenopatiile tuberculoase sau din cursul supurațiilor pulmonare, limfoame sau din histoplasmoză reprezintă mase ce pot exercita compresiune asupra esofagului. Efecte similare, parțiale pot avea anomaliile vasculare mediastinale și anomaliile arcului aortic.

Chisturile din duplicația esofagiană pot produce compresiune a esofagului, putînd fi diagnosticate prin esofagografie cu bariu[1]. Rareori se pot extinde prin diafragm și pot comunica cu intestinul. Două treimi sînt localizate de partea dreaptă a esofagului. *Chisturile neurenterice* conțin elemente gliale și se însoțesc obișnuit de anomalii vertebrale.

2.5.3.17. INFECȚIILE

Abcesul retroesofagian bacterian rezultă din: extinderea în jos, către spațiul posterior esofagului, a unui abces retrofaringian (eventualitate obișnuită); perforația esofagului; corpii străini; osteomielita vertebrală; ulcerația postintubație sau posttraheostomie; adenita mediastinală supurată; pleurezia purulentă; pericardita purulentă; difteria faringiană.

Anatomic, abcesul se constituie în spatele și în jurul esofagului, pe care îl deplasează adesea. Traheea, mai bine fixată, este numai comprimată.

Clinic, se notează dispnee, tuse (cu caracter „metalic"), disfagie, tumefacție cervicală. Durerea, redoarea la palparea gîtului și emfizemul cervical pot fi prezente.

Radiologic, fără substanță de contrast, poate fi vizualizat spațiul retrotraheal mărit. Este contraindicată folosirea bariului dacă abcesul este consecința perforației esofagului.

Tratamentul: se adminstrează antibiotice (pot masca o infecție mediastinală în evoluție; se vor face repetate radiografii cervicale din profil pentru elucidarea situației din regiunea posttraheală). Se va practica de urgență drenajul. Un abces înalt, pînă la nivelul vertebrei a IV-a toracale, permite drenarea cervicală de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian. Abcese situate mai jos fac indicată mediastinotomia posterioară.

Moniliaza esofagiană este semnalată la bolnavi tratați intensiv cu chimioterapice; nu se asociază obligator cu moniliază bucală.

Clinic, se manifestă cu durere și dificultate la înghițit. *Radiologic* esofagograma cu bariu evidențiază un contur grosolan, mițos al mucoasei esofagiene sau numeroase defecte de umplere, de formă rotundă, *Esofagoscopia* demonstrează friabilitatea mucoasei și prezența unor plăci albicioase supraiacente.

Tratamentul folosește antimicotice oral (Micostatin, Stamicin sau Nistatin 200 000 u la fiecare 2 ore, sau Miconazol) și antimicotice parenteral (Amfotericin B, Miconazol). Dacă este posibil, va fi întreruptă terapia cu antibiotice. *Prognosticul* este relativ bun.

---

[1] Epiteliul chisturilor provine din oricare parte a intestinului și nu comunică cu esofagul decît dacă există ulcerarea mucoasei gastrice în chist.

Scanned with OKEN Scanner

Esofagita herpetică acută (herpes simplex) produce *clinic* febră, dureri la deglutiţie uneori atît de severe încît împiedică primirea oricărei alimentaţii. La inspecţie se constată vezicule tipice în faringe, iar *endoscopic* sînt demonstrate leziuni similare pe mucoasa esofagiană.

Evoluţia durează cîteva zile. *Terapeutic,* se recomandă lidocaină vîscoasă 2%, cîte 2—3 ml la fiecare 4 ore, cu efecte simptomatice (ameliorează durerea).

Esofagita tuberculoasă este excepţională; este consecinţa extinderii leziunilor din laringe sau de la ganglionii limfatici din vecinătate.

Esofagita difterică (excepţională) survine prin extensia leziunilor (cu false membrane) din orofaringe. Se face *tratament* antidifteric specific.

2.5.4. PATOLOGIE GASTROINTESTINALĂ

2.5.4.1. AFECŢIUNI GASTRODUODENALE DIVERSE

Anomalii dobîndite, de formă şi poziţie, ale stomacului. Cele mai frecvente anomalii de poziţie se corelează cu hernia hiatală şi hernia diafragmatică. Se notează (mai rar) *situs inversus* şi deplasarea stomacului prin „împrumutarea spaţiului" (hepatomegalie, splenomegalie, chisturi, tumori, abcese etc.). O anomalie tipică de formă este *dilataţia gastrică* şi (mult mai rar) stomacul „în cascadă" sau în formă de „ceas de nisip"; diagnosticul se stabileşte prin examen radiologic.

Dilataţia gastrică acută este o complicaţie redutabilă a unor infecţii severe (pneumonie, septicemie, peritonită), după intervenţii chirurgicale pe torace sau abdomen, după traumatisme sau în hipokaliemie. Starea generală se deteriorează rapid ; există vărsături abundente şi distensie abdominală superioară.

Volvulus-ul stomacului (fig. 2.31) se caracterizează prin rotirea în jurul axului cardia-pilor[1] şi se datorează unui *mesogastrium elongatum.* Este o anomalie rară. Se poate asocia cu hernierea şi eventrarea diafragmului stîng (eventualitate frecventă).

Clinic, apar simptome de obstrucţie gastrointestinală, cu vărsături (sau efort de vărsătură) şi distensie epigastrică. Aspectul *radiologic* este caracteristic : radiografiile abdominale simple vor arăta un stomac foarte destins, cu două niveluri de lichid iar substanţele de contrast introduse în stomac pe tub nasogastric demonstrează anatomia gastrică modificată.

Tratamentul variază în funcţie de formă şi de starea bolnavului. Tratamentul conservator include tehnicile corecte de alimentare, inclusiv măsurile posturale, creşterea numărului de mese pe zi şi scăderea cantităţii de aliment la o masă, evitarea alimentelor bogate în celuloză.

[1] Rotaţia se poate face în jurul axului lung (organo-axial) sau în jurul axului care uneşte cele două curburi (mezentero-axial).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul *chirurgical* vizează rezolvarea unor anomalii și se practică de urgență în *volvulus*-ul gastric în care — după repararea chirurgicală — stomacul este fixat anterior prin gastropexie. În dilatația acută de stomac se fac aspirații gastrice continue, perfuzii endovenoase de reechilibrare și tratament etiologic.

Fig. 2.31. — Volvulus gastric.

Anomalii congenitale ale stomacului. Se descriu duplicații, diverticuli[1], atrezia pilorului. Duplicațiile se tratează chirurgical. În caz de diverticul se tratează gastrita. Se mai descriu dilatații congenitale de formă, microgastrie și ectopia gastrică în hernia diafragmatică și *situs inversus*.

Rupturile (perforațiile) stomacului sau duodenului pot fi primare și sînt mai frecvente la stomac. Survin ocazional la *nou-născut* (vîrstă de predilecție), de obicei în primele 2—3 zile de viață. Se evidențiază *clinic* prin refuzul alimentației, vărsături (adesea sanguinolente), distensie abdominală (meteorism abdominal), timpanism (semn clinic de pneumoperitoneu ; la nou-născut simptomele ating gravitatea maximă la 4 zile), stare de șoc, detresă respiratorie.

Etiologic, intră în discuție : ulcerațiile gastrice, defecte ale musculaturii gastrice (perforație „spontană“[2], de obicei sus-situată, pe marea curbură), factori etiologici asociați (leziuni obstructive, ca atrezia pilorului sau duodenului, traumatismul produs de intubația gastrică ; hipoxia, septicemia, afectări ale SNC, inclusiv traumatismul cerebral la naștere; diverse anomalii congenitale). Există o mare incidență a prematurității. Alți factori (predispozanți) : factori materni, distrofie intrauterină, sindrom de insuficiență respiratorie neonatală precoce, hipoxie, *stress*, scor Apgar mic. În multe cazuri etiologia este obscură.

Diagnosticul este confirmat radiologic (radiografii în ortostatism, în poziție verticală): pneumoperitoneu cu acumulare de aer sub diafragm; niveluri de lichid. Prezența de aer în cantitate mare în cavitatea peritoneală este sugestivă de perforație gastrică. Perforațiile *duodenale* apar, de obicei, secundar obstrucțiilor mecanice, duplicațiilor și malrotațiilor.

[1] *Diverticulii* sînt situați — cu predilecție — pe mica curbură a stomacului, imediat sub cardia. *Clinic,* sînt în general asimptomatici, pînă la apariția leziunilor de gastrită cînd produc simptome corespunzătoare.

[2] În perforațiile „spontane“ se bănuiesc, pe lîngă defectele musculare, ischemii locale ale peretelui gastric (sau duodenal) și ulcerații.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul de elecție este chirurgical. În plus, se recomandă sondă gastrică, perfuzie endovenoasă, tratamentul șocului, antibiotice cu spectru larg. *Prognostic :* sever.

Litiaza gastrică se poate produce — în primul rînd — ca o consecință a firelor de păr înghițite (trichobezoar), mai ales la fete tinere, de 10—20 de ani, cu tulburări psihice, care acuză dureri în epigastru, senzație de plenitudine, anorexie, vărsături, pierdere ponderală. Se poate pune *diagnosticul radiologic.*

Corpi străini în stomac și duoden. 90—95% din corpii străini ajunși în stomac trec cu ușurință prin pilor și ajung în intestin de unde se elimină. Locurile critice sînt pilorul, bucla în „C" a duodenului, ligamentul Treitz și valvula ileocecală. Consecințele prezenței corpilor străini depind de dimensiune, formă și compoziție chimică. Fixarea corpului străin poate provoca dureri abdominale, hematemeză, vărsături incoercibile, febră. Cea mai redutabilă complicație este perforația, cu peritonită consecutivă.

Tratamentul va fi precedat de controlarea scaunului (pentru găsirea corpului străin ; de obicei, problema se rezolvă spontan în 4—6 zile, dar în alte cazuri trebuie să avem mai multă răbdare și să facem controale radiologice). Se poate încerca extragerea din stomac a corpurilor metalice cu o sondă cu magnet, sub ecranul radiologic. Chirurgical se intervine numai în cazul fixării sau dacă este vorba de un corp străin ascuțit, greu de eliminat.

2.5.4.2. STENOZA HIPERTROFICĂ A PILORULUI [1]

Este cauză de *vărsături cronice* la sugar.

Etiologic, este vorba de o boală multifactorială. Cauza hipertrofiei musculaturii circulare a pilorului și defectul de bază nu sînt cunoscute. Este mult mai frecventă la băieți (70—75%) și la primul născut. Există incidență familială crescută. Copiii unei mame care a avut stenoză pilorică la vîrsta de sugar sînt mai predispuși să aibă această boală. Există o concordanță mai mare la gemenii monozigoți față de dizigoți.

Patogenic, se vorbește încă de malformație congenitală (Hirschsprung), de teoria spasmului hipertrofiant și de teoria endocrină. Intervenția *factorilor genetici* este, însă, în prezent demonstrată, stenoza pilorică fiind — așa cum este definită — o boală multifactorială. Frecvența este de ordinul 25/100 000 nașteri (1/4000—5000 nașteri)[2], mai mare la unele familii (s-au descris 2—3 și chiar 4 cazuri în aceeași familie); gemenii monozigoți sînt foarte frecvent afectați. A fost demonstrată predilecția de sex (0,5% la băieți față de 0,1% la fete). *Sex ratio* este estimată de alți autori la 4:1, de asemenea în „favoarea" *băieților*. Primul născut este mai frecvent afectat decît al 2-lea și următorii. Această

[1] Deși denumită obișnuit „stenoză congenitală a pilorului", termenul congenital (sinonim : prezent la naștere), nu este adecvat pentru că foarte rar hipertrofia pilorului este prezentă la naștere (excepțional, a fost raportată la nounăscuți morți). Mult mai obișnuită este dezvoltarea hipertrofiei musculaturii pilorice după naștere, factorii postnatali acționînd pe un fond de predispoziție genetică.

[2] Frecvența variază mult după locul unde s-a făcut statistica (3:1 000 în Anglia ; 1,9: 1 000 în insulele Hawai etc.).

observație a dat posibilitatea să fie speculat rolul unor factori postnatali (anxietatea mamei, practicile alimentației). Indivizii cu grupă sanguină 0 și B sînt, de asemenea, mai frecvent afectați. Boala se poate asocia — mai frecvent decît s-ar expecta — cu fenilcetonuria, atrezia esofagiană, sindromul Turner și stomacul toracic parțial. Fiind protejată hormonal, femeia are nevoie de mai multe „gene de risc" pentru a manifesta boala (trăsătura), sau factorii de risc să fi acționat mai puternic. În schimb, fiii bărbaților afectați au un risc de boală de 10 ori mai mare decît în populația generală, față de fiii femeilor afectate, la care riscul este de 200 de ori mai mare decît în populația generală. Explicația : pentru ca femeia-mamă, protejată hormonal, să facă boala a fost necesară prezența unui mare număr de „gene de risc"; dacă ea transmite aceste gene fiilor, neprotejați hormonal, riscul acestora crește de 20 de ori (tabelul 2.79). Pe aceste baze, cu ocazia formulării *sfatului genetic*, părinții cu risc crescut vor putea fi preveniți în legătură cu semnificația *posibilă* a vărsăturilor survenite în primele săptămîni de viață la viitorul lor copil. Folosirea ultrasunetelor pentru stabilirea diagnosticului prenatal și alte metode încercate nu au dat rezultatele scontate.

Tabelul 2.79

Date empirice asupra incidenței și recurenței stenozei hipertrofice (după C. O. Carter, parțial)

Stenoză hipertrofică	Incidența în populația generală	Creșterea riscului față de populația generală la rude			
		Gemeni monozigoți	Gradul I	Gradul II	Gradul III
Băieți	0,5%	80×	10× (băieți)	5×	1,8%
Fete	0,1%	—	200× (băieți)	20×	1,8%

Simptome și semne clinice. Semnul clinic major este *vărsătura cronică*. Debutează între a 2-a și a 4-a sau a 6-a săptămînă de viață, niciodată imediat după naștere (ca în hernia hiatală prin alunecare, sau ca în spasmul piloric). După vîrsta de 3 luni boala apare cu totul excepțional. Anterior debutului, sugarul se dezvoltă normal. La prematur debutul poate fi mai tardiv.

1) *Vărsăturile* apar după un interval liber, asimptomatic, se intensifică progresiv, sînt explozive, emise în jet, după fiecare masă. Survin după supt, la un interval relativ scurt, sînt frecvente (uneori după toate mesele) mai abundente decît cantitatea de lapte ingerat (stază gastrică precedentă), au reacție acidă, au un conținut pur alimentar, *nu conțin niciodată bilă*, iar în cazuri grave conțin hematină. Nu sînt influențate de schimbarea laptelui sau de „îngroșarea" lui; dacă boala durează de mai multă vreme, vărsătura conține mucus și are miros de acizi grași inferiori (atonie și dilatație gastrică). Plînsul și neliniștea sugarului, expresia chinuită a feței exteriorizează durerea pricinuită de contracțiile spastice ale stomacului.

2) *Pseudoconstipația* este consecutivă cantității insuficiente de alimente care trec prin pilor; scaunele sînt rare și puțin abundente, uneori scaunul este emis în jet, de culoare verzuie (diaree de foame ; diagnostic diferențial cu „dispepsiile" acute).

3) *Undele peristaltice gastrice* sînt mai evidente imediat după ingestia de alimente ; sînt spontane sau

Scanned with OKEN Scanner

provocate (prin excitare mecanică). Apar în regiunea gastrică, avînd direcția de la cardie către pilor ; abdomenul superior este destins.

Tumoarea pilorică se palpează inconstant, puțin deasupra ombilicului, în afara și la dreapta liniei mediene. Este mobilă, avînd forma ovoidă și mărimea unei măsline ; uneori tumoarea se palpează sub ficat. Fiind situată profund, este adesea mascată de ficat, care depășește totdeauna marginea costală. Este mai ușor palpată imediat ce sugarul a vărsat.

Scăderea în greutate este la început lentă, apoi se accentuează (scăderea turgorului); este cu atît mai rapidă cu cît sugarul este mai mic. Ține de deficitul de aport (pierderi prin vărsături). Se ajunge repede la *deshidratare*. Boala poate antrena alcaloză metabolică (ionograma arată hipoclorurie și creșterea rezervei alcaline), precum și hipopotasemie. *Oliguria* antrenează reținerea de metaboliți acizi, care tind să compenseze alcaloza.

Apetitul este păstrat, sugarul fiind înfometat. *Fizionomia* copilului este caracteristică : expresia chinuită a feței, zbîrcituri ale frunții, agitație sau apatie. Ca urmare a inaniției, scade *rezistența la infecții*, apărînd deseori bronhopneumonie, otită medie, pemfigus, infecți cutanate, septicemie.

Semnele radiologice sînt patognomonice. Se examinează stomacul imediat după ingerarea pastei baritate, la 4 ore și la 24 de ore. Se notează : *undele peristaltice*, sindromul de hiperkinezie sau sindromul de luptă pilorică (contracțiile apar imediat după ingerarea bariului, sînt vizibile în special pe marea curbură, traduc efortul stomacului de a-și împinge conținutul prin pilorul stenozat, sînt neeficiente, multă vreme netrecînd nimic prin pilorul stenozat și sînt urmate de o perioadă de relaxare, perioadele de hiperkinezie alternînd cu perioadele de acalmie); *aspectul canalului piloric*, (fig. 2.32) care este filiform (de 1—2 mm), alungit (4—5 cm sau mai mult), rigid (aspectul de cioc al regiunii antrale) și scobit la baza buibului, permite aprecierea dimensiunilor și importanța stenozei; punerea în evidență a *strîmtorării canalului piloric* este semnul radiologic major ; *ritmul evacuării stomacului* (în primele 5—30 minute conținutul baritat nu trece prin pilor); după acest interval începe evacuarea lentă și insuficientă : *staza gastrică* (semn de mare valoare ; după 4 ore rămîne în stomac o cantitate apreciabilă de substanță opacă ; mai mult de 20—30%); *modificarea formei stomacului* (dilatare prepilorică, contrastînd cu restul stomacului), contractat și luînd aspect de stomac în cuvetă ; apare pînă la

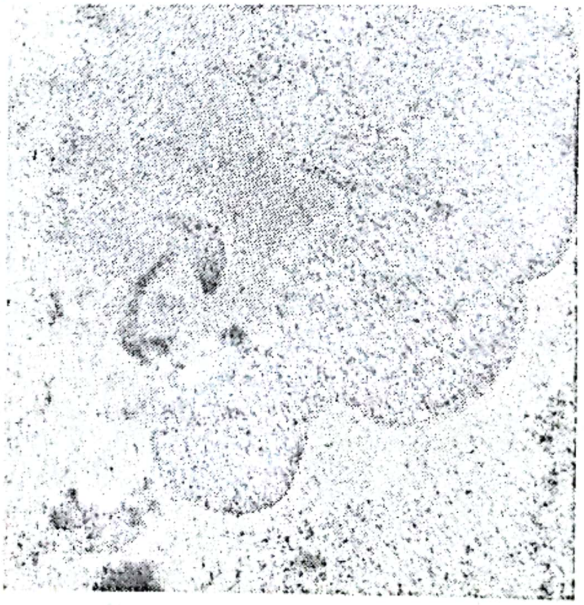


Fig. 2.32. — Stenoză hipertrofică congenitală de pilor ; aspectul radiologic al canalului piloric.

urmă o atonie prin epuizare (asistolie gastrică). Examenul radiologic trebuie făcut în decubit lateral drept ; imaginea este patognomonică chiar în cazuri neclare din punct de vedere clinic.

Diagnosticul pozitiv: vărsături explozive, deshidratare, creştere ponderală nesatisfăcătoare, înfometare, constipaţie, tumoare „olivară", palpabilă în cadranul superior drept, canal piloric lung şi filiform (radiologic), stază gastrică (clinic şi radiologic).

Diagnostic diferenţial. Sînt luate în discuţie toate cazurile de vărsături cronice la sugar. Vărsăturile nebilioase, apărute încă din primele zile ale vieţii elimină aproape sigur diagnosticul de stenoză hipertrofică de pilor. Formele precoce de stenoză hipertrofică de pilor (10%) comportă discuţii cu *atreziile congenitale de pilor* (foarte rare) care se disting prin apariţia vărsăturilor la cîteva ore după naştere.

Stenozele congenitale ale duodenului se manifestă cu vărsături în jet şi unde peristaltice vizibile. Cînd obstrucţia este completă, vărsăturile apar imediat după naştere. Cînd însă stenoza este incompletă, manifestările clinice pot apărea după mai multe zile sau chiar săptămîni de la naştere. Vărsăturile sînt bilioase, pentru că de cele mai multe ori stenoza este localizată sub ampula Vater.

Malpoziţiile cardio-tuberozitare (herniile hiatale), se manifestă cu vărsături ce apar imediat după naştere şi durează pînă la începutul anului al 2-lea de viaţă.

Chalazia şi *achalazia esofagului* se deosebsc uşor de stenoza hipertrofică de pilor atît prin caracterul vărsăturilor (apar în primele zile de la naştere), cît şi prin faptul că aceste vărsături sînt corectate uşor prin punerea sugarului în poziţie ortostatică (diagnosticul este precizat prin examenul radiologic).

Spasmul piloric se aseamănă cel mai mult cu stenoza hipertrofică de pilor, în a cărei componentă funcţională există în realitate (spasmul piloric are semne radiologice caracteristice care îl deosebesc de stenoza hipertrofică de pilor). Se mai face diagnosticul diferenţial cu hipertensiunea intracraniană, hiperplazia adrenală congenitală (pseudohermafroditism, virilizare, hiperpotasemie, insuficienţă adrenală), *stomacul parţial toracic.* De notat că în hiperplazia suprarenalelor şi în stomacul parţial toracic se poate palpa „tumoră pilorică". Diagnosticul diferenţial mai poate fi făcut cu *pancreasul inelar* (vărsături bilioase), septicemia şi infecţia urinară cronică (urocultură, hemocultură).

Evoluţie şi prognostic. Dacă nu se stabileşte diagnosticul la timp şi boala evoluează fără tratament, sugarul se caşectizează progresiv şi moare prin denutriţie. Vărsăturile se răresc pe măsură ce boala „avansează", apar mai tîrziu, după masă, dar sînt mai abundente. Pe fondul de distrofie avansată pot apărea complicaţii grave (exsicoză şi infecţii intercurente). Dacă diagnosticul a fost pus într-un stadiu precoce şi sugarul este pregătit corect pentru intervenţia chirurgicală, mortalitatea operatorie este sub 1%.

Tratamentul este medical şi chirurgical. *Tratamentul medical* poate fi încercat în cazurile uşoare în care starea de nutriţie permite temporizarea intervenţiei chirurgicale (lentoarea însănătoşirii, rata mare

Scanned with OKEN Scanner

de insuccese, necesitatea spitalizărilor prelungite au dus virtual la abandonarea tratamentului nechirurgical). Poziția în pat va fi cu capul și trunchiul ridicate la 45—60°.

Dietetic, se începe cu mese în cantitate mică și la intervale scurte administrate de preferință cu linguriță (o linguriță la 10—15 minute, crescîndu-se treptat cantitatea și ajungîndu-se la 10—12 mese/zi). În cazuri severe se recomandă *gastrocliza*. Se folosește lapte matern sau un lapte adaptat. Metoda *„îngroșării"* alimentului nu mai este de actualitate. Nu va fi omisă poziția ridicată după fiecare masă. Spălătura gastrică cu 50—100 ml apă fiartă și răcită la 38°C și adaos de bicarbonat de sodiu 1% se practică cînd staza este mare și starea sugarului permite. Reechilibrarea hidroelectrolitică inițială prin perfuzie endovenoasă poate fi necesară. Tratamentul antiemetic folosește : Rp. T-ra de beladonnă 10 picături, bromură de sodiu 1 g, bicarbonat de sodiu 1,50 g, sirop 30 g, apă 70 ml (o linguriță conține o picătură de tinctură belladonna și 0,05 g bromură de sodiu). Dozele sînt de 3 linguriță/zi înaintea vîrstei de 2 luni, 4—5 linguriță/zi la 2—4 luni și 5—6 linguriță/zi după vîrsta de 4 luni. Fenobarbitalul (2—6 cg/zi sau 8—15 mg de 3—4 ori/zi cu 1/2—1 oră înainte de masă) este un bun sedativ. Se poate prescrie : Rp. Fenobarbital sodic 0,10 g, *t-ra* belladonna 10 picături, bromură de sodiu 1 g, bicarbonat de sodiu 1,20 g, sirop simplu q.s.ad. 150 ml — ds. int. 8—10 linguriță/zi (înaintea meselor). Se mai poate folosi poțiunea de citrat de sodiu, dar cele mai bune efecte antiemetice le are clorpromazina (Clordelazin) 1—3 mg/kg/zi. S-a folosit mult și atropina în formula: Rp. Sulfat neutru de atropină 0,001 g apă distilată 10 ml — ds. int. cîte o picătură cu 15—20 minute înaintea meselor, crescîndu-se progresiv la 3—5 picături de 6—9 ori pe zi (10 ml = 200 picături ; 1 picătură conține 1/200 mg atropină). Se mai recomandă *nitratul de metilscopolamină* 0,1—0,2 mg în soluție, oral, 10—15 minute înainte de fiecare masă sau 1—3 pic. înainte de fiecare masă fără să se depășească 18 pic. pe zi. Deși mai puțin eficace decît Metilscopolamina-nitrat se mai poate folosi atropina-metil-nitrat (Eumydrin), 0,2—0,6 mg (1—3 pic. din soluția alcoolică 0,6%) cu 20 de minute înainte de mese. Totuși, tratamentul cu medicamente anticolinergice trebuie rezervat numai cazurilor ușoare, cu debut tardiv (la vîrsta de 2½—3 luni, metoda este mult folosită în țările scandinave) și — în general — tratamentul medical nu are succes în cazurile cu debut precoce și cele cu deshidratare și/sau distrofie. Această terapie este necesară la bolnavul spitalizat 2—4 săptămîni pentru diagnostic (debut tardiv) sau pentru reechilibrare. Este posibil ca după 2—2½ săptămîni (în cazurile ușoare) să se amendeze simptomele și să putem renunța progresiv la tratamentul medical. Dacă se face, în practica *rehidratării parenterale* se va ține seama că exsicoza se însoțește, în mod obișnuit, de alcaloză, hipocloremie și hipopotasemie. În faza acută se suspendă temporar orice administrare orală, introducîndu-se intravenos, cu seringa, soluție cloruro-sodică 9‰ (20—30 ml/kg), după care se transfuzează hidrolizate de proteină (soluții de L-aminoacizi cristalizați), plasmă sau sînge, încă 20—30 ml/kg.

După redresarea circulației se continuă rehidratarea intravenoasă lentă cu 80—110 ml/kg/zi cu o soluție glucozată 5—10%, la care se adaugă electroliți (Na, K, Cl) în funcție de ionogramă. Rehidratarea preoperatorie durează 36—48 ore și nu se intervine chirurgical decît după ce s-a realizat echilibrul hidric și electrolitic (Na și Cl), și a fost corectat deficitul potasic.

Tratamentul chirurgical se practică în toate cazurile în care rezultatele bune nu au început să apară după cel mult 10 zile de tratament medical, cînd există semne radiologice certe sau cînd deficitul depășește 1/7 din greutatea vîrstei. Se intervine după tehnica lui Frédet-Ramstedt-Weber (piloromiotomie extramucoasă), o metodă simplă, benignă, de eficacitate constantă și imediată. În prima zi după intervenție cantitatea necesară de apă și săruri se administrează parenteral. Dacă toleranța digestivă este bună, începînd din ziua a doua (sau după 18—24 de ore) se trece la aportul oral, exclusiv, după următoarea metodă : se vor administra la fiecare oră 5—10 ml mucilagiu de orez, iar după 3—4 astfel de mese se începe cu lapte de mamă sau lapte adaptat, rediluat 1:1 (eventual este menținută perfuzia endovenoasă timp de 48—72 ore). Dacă reapar vărsăturile se reia perfuzia timp de 8—12 ore. În primele 3 zile după operație se administrează cîte 5 mEq potasiu pe kg/zi. După aproximativ 5 zile sugarul poate fi alimentat normal.

Prognosticul este bun. Postoperator pot apărea însă complicații : peritonită prin deschiderea accidentală a duodenului; persistența vărsăturilor după mai mult de 7 zile de la intervenție (semnificație : „tomie" incompletă a pilorului sau infecție ; este posibilă și o tulburare asociată : stomac toracic parțal ; infecție urinară).

2.5.4.3. GASTRITA ȘI GASTRODUODENITA

Există forme *acute* și *cronice*. *Etiologic*, în formele acute acționează greșelile dietetice intempestive (excese de moment), ingerarea unor substanțe iritante sau caustice, administrarea unor medicamente (acid acetilsalicilic, butazolidină, sulfamide, antibiotice), infecții acute locale (virale, bacteriene, protozoarice), boli sistemice grave (uremia). Formele cronice sînt consecința obstacolelor în tractul gastroduodenal (hernie hiatală, stenoză duodenală internă — intrinsecă —, sau externă — extrinsecă), corpi străini, ca afecțiune însoțitoare în infecția hepatobiliară, boală peptică, uremie.

Clinic, limba este saburală, apetitul redus ; există senzație de apăsare în epigastru, grețuri (uneori), oarecare intoleranță pentru unele alimente (grăsimi, dulciuri, alimente acre, băuturi care conțin alcool).

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice, gastroscopie și examenul radiologic (decelează un eventual ulcer).

Anatomic, în gastrită și/sau duodenită leziunile pot fi superficiale sau profunde, localizate sau difuze și — rareori — erozive (cauză de hematemeză și/sau melenă).

Tratamentul este etiotrop și diferențiat. În forma acută se recomandă un regim inițial cu ceai, pesmet și fulgi de ovăz, îndulcit cu fructoză. După ameliorarea fenomenelor acute se dau : lapte, unt, griș,

Scanned with OKEN Scanner

orez (sub formă moale, chiar semilichidă, în mese mici și mai frecvente). Formele cronice vor fi tratate numai dacă, și atîta timp cît, bolnavul prezintă dureri : repaus la pat (în formele severe), alimente ușor digerabile, bogate în proteine (lapte ; brînză de vaci foarte proaspătă neacidă; ou ; carne fiartă slabă), orez, griș, fulgi de ovăz, tăiței, cartofi, pîine albă sau neagră veche, pesmet, legume fierte, fructe coapte (mere, pere, banane), ceai slab. Nu se dau alimente acre și/sau reci. Se recomandă 5—6 mese pe zi.

Tratamentul medicamentos constă din sedative și spasmolitice, eventual medicație antiflogistică, antiacide (dacă există hiperclorhidrie): Dicarbocalm, Ulcerotrat, Gelusil (Gelusil-Lac sau Masigel), (v. Boala peptică).

2.5.4.4. BOALA PEPTICĂ (BOALA ULCERULUI PEPTIC)

Boala ulcerului peptic este diagnosticată cu frecvență crescută la grupa de vîrstă pediatrică. Creșterea incidenței ulcerațiilor peptice la copil este în legătură și cu perfecționarea tehnicilor de diagnostic. Multe probleme de *patogenie* rămîn controversate, dar dictonul „fără acid nu există ulcer" rămîne valabil, boala ulcerului peptic apărînd ca rezultat al hipersecreției de acid gastric sau al scăderii rezistenței mucoasei la acid-pepsină. La producerea ulcerului mai contribuie diminuarea neutralizării acidului, motilitatea anormală precum și factorii genetici [1] și de mediu (dietetici, în special). 50% din cazuri apar la vîrsta de 7—11 ani, raportul *băieți : fete* fiind de 2:1, iar raportul *ulcer gastric : ulcer duodenal*, de aproximativ 9:1. *Ulcerul peptic se clasifică* pe baza simptomelor și a răspunsului la tratament în 4 tipuri.

Tipul I cuprinde formele acute *primare ;* apare în primii 2 ani de viață și evoluează în multe cazuri cu hemoragii și perforații.

Tipul II cuprinde formele *acute* discrete sau moderate care răspund favorabil la tratamentul medical și se vindecă complet în cîteva săptămîni.

Tipul III cuprinde formele cronice, care evoluează cu remisiuni și exacerbări, și sînt rezistente la tratamentul medical.

Tipul IV constă din ulcerații *acute* și puțin dureroase, *secundare* accidentelor, intervențiilor chirurgicale, infecțiilor și administrării unor medicamente (corticosteroizi, aspirină etc.). Ulcerul acut de *stress* apare

---

[1] Boala este considerată *multifactorială* dar rolul factorilor genetici este incomplet cunoscut. Mai clară pare relația ulcerului duodenal cu pepsinogenul (PG) seric (există două grupe distincte : PG I și PG II). PG I este produs de celulele fundice ale stomacului. Aproximativ o jumătate din bolnavii cu ulcer duodenal au un nivel seric crescut al PG I, această trăsătură transmițîndu-se autozomal-dominant. Se pare că aceeași genă dominantă controlează atît producerea pepsinei cît și secreția de acid gastric și induce creșterea liabilității pentru ulcer. Riscul pentru purtătorii genei nu a fost stabilit dar pare să fie semnificativ. Pe baza răspunsului gastrinei la o proteină alimentară se poate face o separare a familiilor cu nivel crescut al PG I de cele cu sau fără golire rapidă gastrică. Recunoașterea heterogenității permite o mai bună înțelegere a mecanismului patofiziologic. Oricum, natura familială a bolii este unanim recunoscută, cunoscîndu-se — în plus — că grupurile O (I) nesecretoare au un risc crescut.

consecutiv şocului hipovolemic sau septic, arsurilor şi unor intervenţii chirurgicale.

Tabloul clinic de la adult este rar întîlnit la copil. *Durerea* reprezintă, şi la copil, principalul simptom, dar caracterele tipice şi localizarea epigastrică sînt prezente numai la copilul mare. La copiii mici durerea este *periombilicală* sau *generalizată* şi nu „respectă" ritmicitatea prinzurilor. Boala peptică *secundară* este mai frecventă sub vîrsta de 2 ani şi poate debuta cu hemoragie sau perforaţie.

Tubajul gastric şi analiza conţinutului nu relevă hipersecreţie şi hiperaciditate atît de semnificativă, ca în sindromul Zollinger-Ellison, de exemplu.

Radiologic, pot fi evidenţiate semne de ulceraţie, deformare sau hipermotilitate duodenală. Motilitatea exagerată poate masca *nişa* pentru că bariul trece foarte rapid prin bulb.

Diagnosticul pozitiv se sprijină în forma *acută* pe prezenţa hemoragiei gastrointestinale, foarte importantă la nou-născut şi sugar, sau a perforaţiei (poate fi primul semn). În formele *cronice* cele mai importante criterii sînt durerea ciclică, calmată de alimentaţie, anamneza familială comună (20—30%) şi, eventual, radiografia gastrică, serială pozitivă (fig. 2.33. A, B C). În ulcerul duodenal aspectele radiologice sînt, de asemenea, evocatoare : fig. 2.34. A şi B.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu *toate* cauzele de dureri abdominale recurente la copilul mare.

Sindromul Zollinger-Ellison va fi de asemenea luat în discuţie. Este produs de o tumoră pancreatică „nebeta", cu hipersecreţie gastrică masivă şi ulceraţie peptică intractabilă. Hipersecreţia şi ulceraţia sînt determinate de hormonul ulcerogenic elaborat de ţesutul pancreatic tumoral. Durerea abdominală intensă şi intermitentă, hematemeza, melena, diareea cu caracter steatoreic, hipertrofia mucoasei gastrice, dilataţia duodenală şi edemul mucoasei intestinului subţire completează tabloul. Boala Zollinger apare după vîrsta de 8 ani.

Complicaţiile ulcerului peptic sînt perforaţia gastrică sau duodenală, hemoragia şi, rareori, stenoza duodenală.

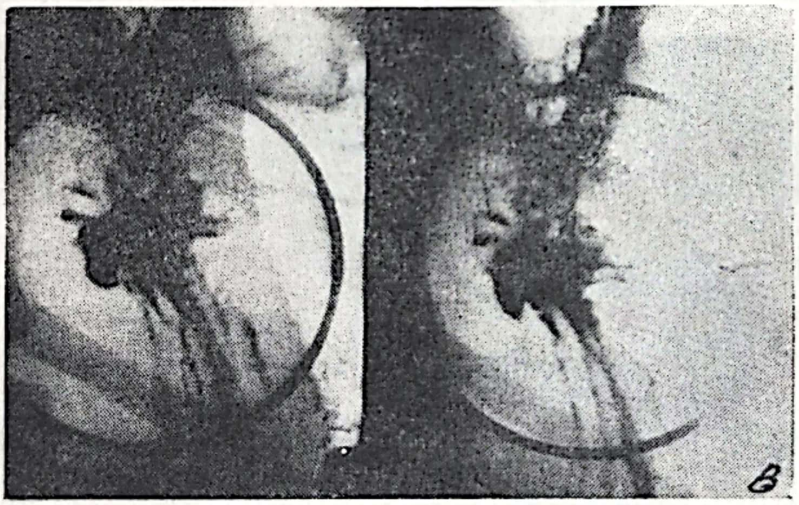
Tratamentul este profilactic şi *curativ*. *Profilactic* are mare valoare la copil (evitarea sau limitarea medicamentelor ulcerogene — aspirină, adrenocorticosteroizi — pînă la vindecarea ulcerului).

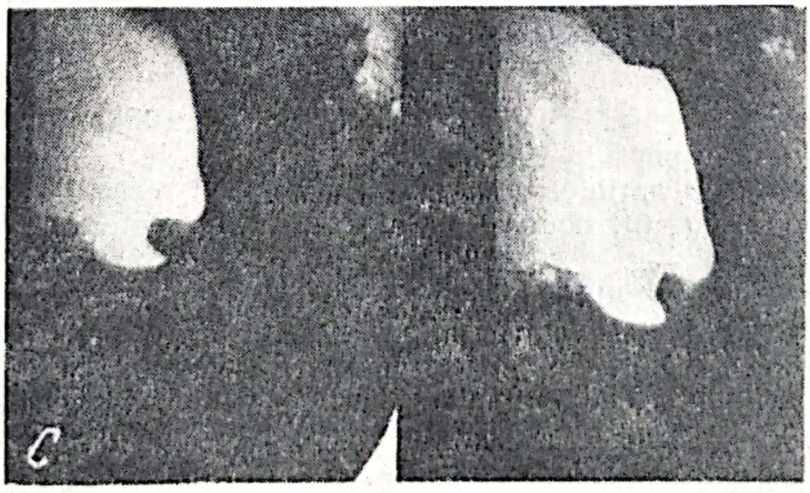
Curativ. Bolnavii diagnosticaţi vor fi reţinuţi la pat numai dacă au semne de hemoragie, perforaţie sau stenoză duodenală, în care cazuri decizia *chirurgicală* este imperioasă. În „formele medicale" sînt de folos tubajul de drenare a stomacului, repetat mai multe zile în perioadele dureroase şi alimentaţia din oră în oră, pînă la dispariţia durerii.

Dietetic, vor fi evitate alimentele care produc durere (supă de carne, ceai, cafea, codimente, băuturi carbogazoase etc.). Alimentele iritante vor fi oricum excluse pînă la vindecarea ulcerului. Tradiţional, se consideră că restricţiile dietetice reduc iritaţia gastrică, dar s-a demonstrat că dietele „blînde" nici *nu reduc aciditatea gastrică*, nici *nu au efecte pozitive ulterioare* asupra evoluţiei ulcerului. Ingestia de mese frecvente şi în cantitate mică nu pare să aibă avantaje asupra

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 2.33. — Ulcer gastric. A. — Nișă situată pe mica curbură (incidență oblică). B. — În seriogramă sînt vizibile nișa și plicile mucoasei gastrice dispuse convergent. C. — Nișă tip Haudeck pe mica curbură (colecția I. Balaban).





Scanned with OKEN Scanner

Fig. 2.34. — Ulcer duodenal. A. — Bulb neregulat, opacifiat neomogen. B. — Seriografic, imagine deformată a bulbului duodenal în formă de ciocan (colecția I. Balaban).

metodei meselor regulate, pe perioade lungi, în tratamentul dietetic de durată al ulcerului peptic.

Medicația antiulceroasă vizează controlul secreției de acid gastric. Sînt folosiți agenți neutralizanți, agenți antisecretori și agenți protectori ai mucoasei.

Agenții neutralizanți ai acidului gastric (antacidele) reduc aciditatea gastrică, diminuînd în schimb — activitatea peptică. Acțiunea neutralizantă diferă în funcție de preparat[1]. Cele mai multe antacide sînt

[1] Iată, la citeva antacide considerate potente, care este capacitatea de neutralizare a acidului exprimată în mEq/ml : Decid (hidroxid de aluminiu și magne-

combinații de săruri de aluminiu și magneziu ; multe antacide conțin și (sau) săruri de calciu, dar antacidele care conțin carbonat de calciu vor fi folosite la copii numai pe perioade scurte pentru că aportul concomitent și pe perioade mari de lapte și carbonat de calciu se poate solda cu sindromul „lapte-alcali" manifestat cu hipercalcemie, alcaloză și insuficiență renală. În plus, absorbția calciului poate stimula eliberarea de gastrină antrală și *„rebound"* acid. Cel mai frecvent folosit de noi este preparatul *Ulcerotrat* conținînd azotat bazic de bismut, carbonat bazic de magneziu și carbonat acid de sodiu. Se folosește, de asemenea, *Dicarbocalm* cu carbonat de calciu, carbonat de magneziu și trisilicat de magneziu. Administrate pe stomacul gol antacidele sînt eficiente numai 20—30 de minute, din cauza evacuării rapide din stomac. Dacă sînt administrate la o oră după masă acțiunea neutralizantă este efectivă mai mult de 3 ore pentru că alimentele întîrzie evacuarea; de asemenea, administrarea la o oră după masă este optimă, pentru că la o oră după masă secreția de acid gastric este maximă. Terapia antacidă ameliorează durerea și promovează vindecarea, dar dispariția durerii — inconstantă în boala ulcerului peptic la copii — nu reprezintă o indicație fidelă a vindecării. Studii *placebo* la adult au sugerat, în plus, că antacidele nu sînt eficiente direct și imediat asupra durerii. Pare însă dovedit că grăbesc vindecarea ulcerului gastric și duodenal, fiind eficiente și în tratamentul și prevenirea ulcerului acut, de *stress*, care apare — așa cum a fost notat — la copii, după stări de șoc hipovolemic sau septic, după proceduri neurochirurgicale sau arsuri întinse. În practică, se recomandă un antacid patent la o oră după fiecare masă și la culcare, timp de 6 luni în formele subacute de boală ; pentru profilaxia sau tratamentul ulcerului sîngerînd antacidul va fi administrat din oră în oră și la o doză care să mențină un pH intragastric de 5,0 sau mai mare de 5,0. Trei efecte adverse ale antacidelor vor fi avute în vedere (și evitate): sindromul „lapte-alcali" care poate apărea ca urmare a folosirii concomitente și pe termen lung a carbonatului de calciu și laptelui; diaree trenantă sau constipația prin folosirea antacidelor în care predomină sărurile de magneziu și aluminiu ; depleția de fosfor consecutivă folosirii antacidelor care conțin aluminiu.

Agenții antisecretori cuprind anticolinergicele și antagoniștii H_2 — receptori. *Anticolinergicele* — veteranele terapiei ulcerului peptic — blochează transmisia colinergică la nivelul sau aproape de celulele parietale care secretă acid. În doze terapeutice maximale anticolinergicele reduc producerea nocturnă spontană de acid la 50—60%. Producerea de acid stimulată de alimente se reduce numai cu 30%. Eficacitatea anticolinergicelor, ca medicație unică, în tratamentul bolii ulcerului

---

ziu) 8,4; Mylanta II (hidroxid de aluminiu și magneziu, Simethicone) 5,1; Gelusil II (hidroxid de aluminiu și magneziu, Simethicone) 4,8; Titralac (glicină, carbonat de calciu) 3,8 ; Aludrox (gel hidroxid de aluminiu, hidroxid de magneziu) 2,8; Maalox Plus (hidroxid de aluminiu și magneziu, Simethicone) 2,7 ; Rippan Plus (Magaldrate și Simethicone) 2,5; Alternagel (hidroxid de aluminiu) 2,4 ; Gelusil (hidroxid de aluminiu, Simethicon) 2,4; Amphogel (gel hidroxid de aluminiu) 1,3.

peptic este controversată, iar efectele adverse sînt cunoscute[1]. Ca agent *antagonist al receptorilor* H_2 se folosește Cimetidina (Tagamet)[2]; primii 2 antagoniști —H_2-receptori identificați au fost Burinamida și Metiamida, Cimetidina rezultînd din modificarea structurii de bază a acestora. Cimetidina este un inhibitor potent al tuturor fazelor secreției de acid gastric (bazală, nocturnă sau stimulată de alimente) precum și al secreției celulelor parietale stimulată de gastrină, insulină sau histamină. Nu are efecte asupra nivelurilor bazale de gastrină, dar concentrația postprandială a gastrinei serice este mai înaltă în cursul terapiei cu Cimetidină (posibil ca răspuns la scăderea secreției gastrice). După ingestia orală (biodisponibilitatea fiind excelentă) atinge niveluri serice de vîrf după 60—90 de minute și inhibă la 75—85% din bolnavi, timp de 1—3 ore, secreția de acid stimulată de alimente. Dacă medicamentul este administrat în timpul mesei, se constată o întîrziere a apariției nivelului de vîrf, alimentele avînd tendința să prelungească durata de acțiune (dacă, se administrează în timpul mesei, efectele inhibitoare devin active cînd acțiunea de tamponare a alimentelor începe să scadă, rezultînd supresia efectivă a neutralizării pe o perioadă de 5 ore). Cimetidina este activă și atunci cînd este administrată pe stomacul gol (spre deosebire de antacide), putînd controla secreția gastrică nocturnă de acid. A fost dovedită valoarea terapeutică a cimetidinei în vindecarea ulcerelor peptice acute duodenale, gastrice și de anastomoză. În sindromul Zollinger-Ellison Cimetidina poate fi de asemenea eficace în controlarea hipersecreției gastrice, putînd temporiza gastrectomia. Are efect în prevenirea sîngerării tractului gastrointestinal superior (nu s-a dovedit însă că — în acest scop — este mai activă decît antacidele, rămînînd ca rolul Cimetidinei în tratamentul hemoragiei acute a tractului gastrointestinal să fie mai bine definit). Este mai puțin sigură eficiența cimetidinei în tratamentul pe termen lung al bolii cronice. După 12 luni de la vindecarea ulcerului acut și sistarea terapiei pot apărea recurențe în pînă la 90% din cazuri (dacă se administrează și după faza inițială cîte o singură doză seara la culcare, poate fi prevenită recăderea, dar această posibilitate — eventualitate — nu poate fi complet înlăturată; rata recăderii rămîne destul de ridicată chiar după 1 an de terapie continuă). Doza prescrisă este de 175 mg/m^2/doză în cursul meselor și la culcare (în faza acută, ca terapie inițială a bolii ulcerului). Dacă există dovezi de vindecare după 6 săptămîni de tratament, se administrează medicamentul numai seara la culcare și se asociază cu un antacid. Dacă bolnavul rămîne asimptomatic, se sistează complet terapia după 6 luni. Efectele adverse sînt ginecomastia, galactoreea și nefrita interstițială reversibilă.

---

[1] Se folosește bromura de propantelină (Pro-Banthine, Neopepulsan), un agent blocant colinergic, 1—2 mg/kg/zi (la copilul mare 15 mg de 3 ori/zi) în 3—4 doze divizate, oral, după mese.

[2] Histamina reprezintă calea comună finală, mediind toate formele de stimulare a celulelor parietale. Există 2 receptori la histamină, farmacologic distincții: H_1 și non-H_1 sau H_2. Antihistaminicele clasice al căror receptor este H_1 nu abolesc efectul stimulator al histaminei asupra secreției gastrice, întrucît efectele histaminei asupra secreției gastrice sînt guvernate de receptorii H_2.

Scanned with OKEN Scanner

Agenţii protectori ai mucoasei includ bismutul, prostaglandinele şi carbenexolona. Complexele de săruri de bismut (De-Nol, de exemplu) promovează vindecarea ulcerului (nu se cunoaşte bine mecanismul de acţiune ; substanţa căptuşeşte ulceraţia, formînd un strat protector de sare de bismut). Prostaglandinele protejează mucoasa gastrică de acţiunea unor medicamente (aspirină, indometacin, steroizi) sau substanţe chimice corosive. A fost experimentată o substanţă sintetică analogă prostaglandinei E_2 care inhibă secreţia de acid gastric şi promovează vindecarea ulcerului la om. Carbenexolona (Biogastrone, Bioral, Duogastrone) [1] scade retrodifuziunea ionilor de hidrogen şi face să crească secreţia de mucus gastric, accelerînd vindecarea ulcerului. Are însă efecte adverse importante : retenţie de apă şi sare, hipopotasemie. Agenţii protectori ai mucoasei nu sînt în totalitate disponibili pentru tratamentul de rutină al bolii ulcerului peptic, dar deschid perspective îmbietoare.

Prognosticul va ţine seama de tendinţa spontană spre vindecare la tipurile I, II şi IV ale sugarului şi copilului mic, dacă nu s-au produs complicaţii chirurgicale ; 50% din cazurile aparţinînd tipului III au *evoluţie cronică*, persistînd şi la adult. *Recidivele* întunecă prognosticul şi au indicaţie chirurgicală

2.5.4.5. ANOMALII CONGENITALE ALE DUODENULUI

Cele mai frecvente sînt *stenozele interne* şi *atreziile*, reprezentînd 1:20 000 pînă la 1:40 000 de naşteri. Se pot asocia cu alte anomalii congenitale, inclusiv boala Down.

Atreziile şi stenozele se caracterizează clinic prin debut precoce (curînd după naştere), vărsături bilioase, absenţa tranzitului intestinal. Obstrucţia este situată cel mai frecvent sub ampula lui Vater Deshidratarea acută, alcaloza hipocloremică şi hipopotasemia se instalează aproape imediat iar inaniţia se dezvoltă rapid.

Radiologic (fig. 2.35 A. B şi C) este sugestivă imaginea aerică în stomac şi bulbul duodenal (în „desagă") şi absenţa aerului în restul intestinului (în stenoza duodenală internă congenitală diagnosticul radiologic se face cu substanţă de contrast diluată).

Tratamentul stenozei interne strînse şi al atreziei constă din intervenţie chirurgicală (doudenojejunostomia retrocolică). Pre- şi postoperator se recomandă echlibrarea hidroelectrolitică, microtransfuzii de sînge ; antibiotice, vitamine (C şi K). Rezultatele sînt variabile.

Anomalii de formă şi poziţie ale duodenului şi obstrucţiile externe cuprind — ca variante mai obişnuite: duodenul inversat *(pars caudalis* „merge" brusc de la unghiul de flexie inferior spre dreapta şi în sus, trecînd „lent", ascendent, spre stînga-sus); *situs inversus totalis ;* duodenul mobil ; mezenter comun cu malrotaţie a intestinului *(pars ascendens* poate să treacă posterior sau spre dreapta spre jejunul situat în acest loc); *pancreasul inelar* (înconjură *pars des-*

[1] La copilul mare : 50 mg de 3 ori pe zi, după mese, în ulcerul gastric ; 50 mg de 2—3 ori/zi (capsule enterosolubile), înainte de mese ; se poate asocia cu antacide (nu cu anticolinergice).

cendens a duodenului și o stenozează); *obstrucția duodenală arteriomezenterică*[1]: unghiul dintre aorta abdominală și artera mezenterică devine ca o clemă[2], producîndu-se o compresiune duodenală cronic-intermitentă

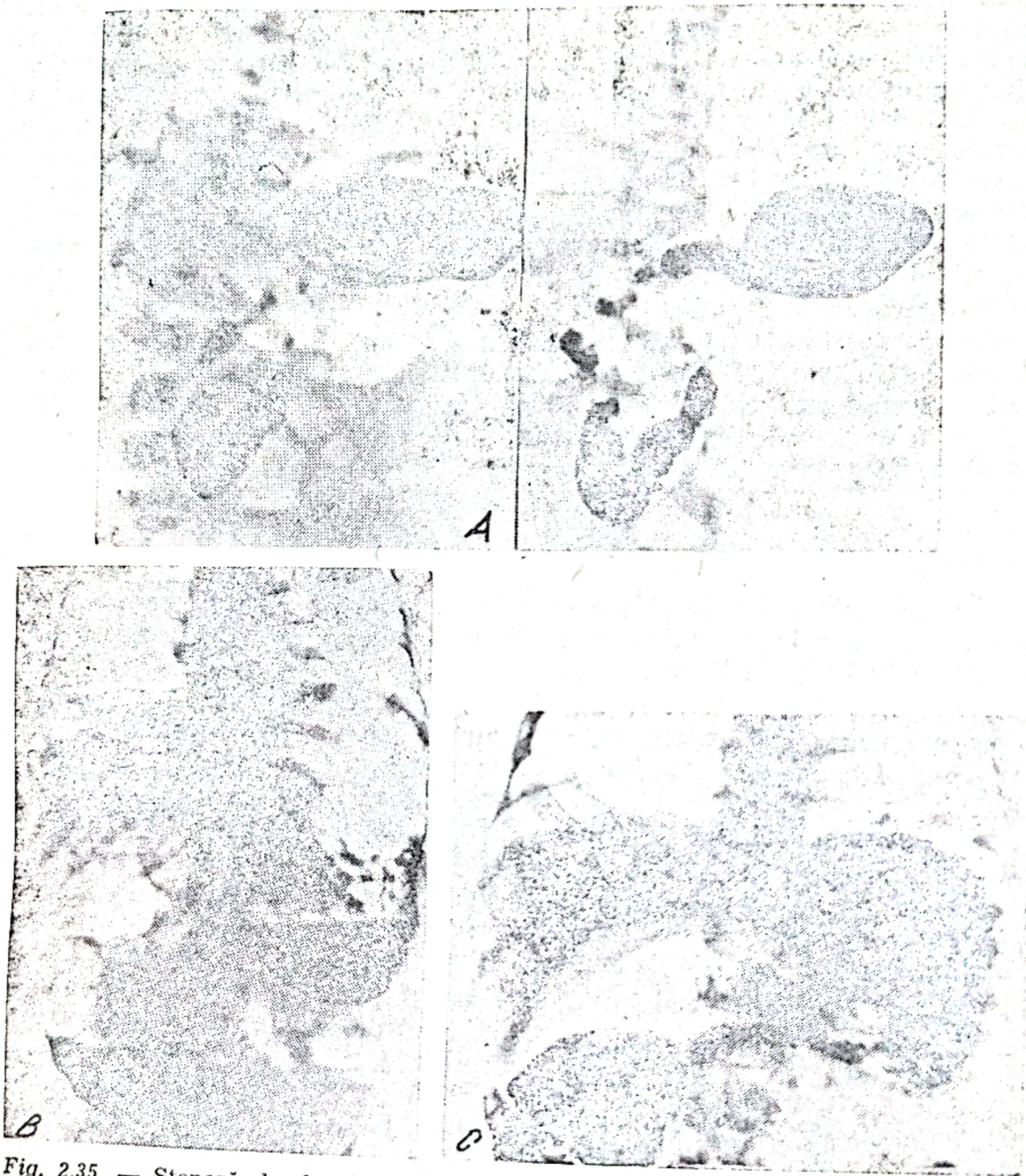


Fig. 2.35. — Stenoză duodenală. A. — Forma produsă prin bridă la arcul Treitz; stomac în formă de ceainic; duoden opacifiat cu lipsă de eliminare prin obstacol la nivelul arcului Treitz. B. — Stenoză duodenală prin diafragm intraduodenal; aspect de „stomac" dublu, în desagă, prin dilatarea segmentelor D1 și D2. C. — Același caz: în poziție de decubit (colecția I. Balaban).

[1] Artera mezenterică superioară care emerge din aorta abdominală, trece de la unghiul duodenal deasupra lui *pars ascendens caudalis* a duodenului, oblic, spre colonul transvers și intestinul subțire.

[2] *Cauze* (circumstanțe): stare astenică, creștere accelerată, slăbire rapidă, deshidratări, malformații ale coloanei vertebrale, enteroptoză.

Scanned with OKEN Scanner

(obstrucția acută sau subacută induc semne/simptome de ileus sus situat — vărsături incoercibile ; bilioase — uneori sanguinolente, în special). Un aspect de *diverticul duodenal* apare în fig. 2.36. *Tratamentul* anomaliilor de formă și poziție ale duodenului și obstrucțiile externe sînt direcționate de forma clinică și anatomică. Măsurile conservatoare se rezumă la dietă specială și postură postprandială (în obstrucția determinată de artera mezenterică superioară se va reduce aportul cantitativ de

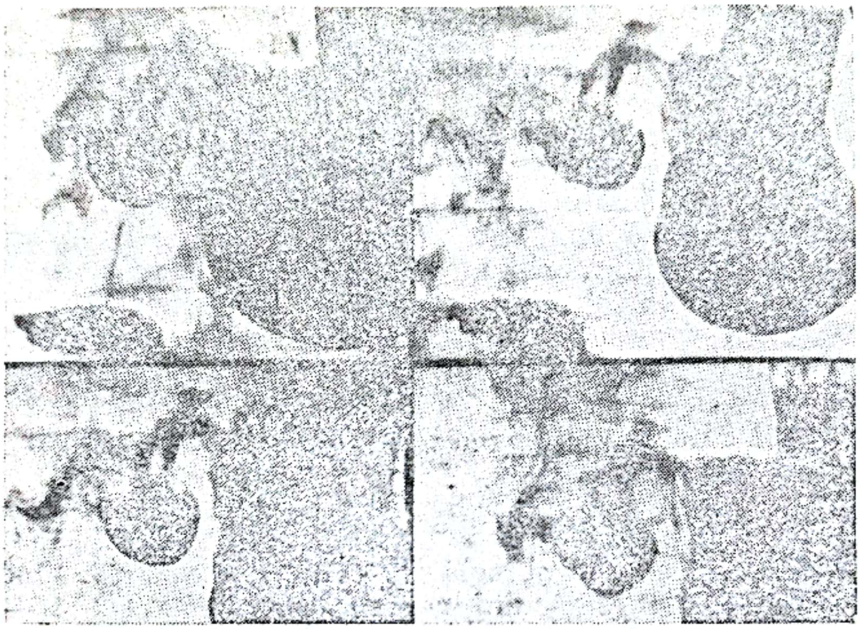


Fig. 2.36. — Diverticul duodenal (colecția I. Balaban).

alimente care vor fi bogate în calorii, iar poziția în pat va fi ventrală și pe partea dreaptă). Tratamentul chirurgical se face — de asemenea — în corelație cu gravitatea simptomatologiei clinice, iar metoda va fi aleasă în funcție de forma anatomică.

2.5.4.6. OBSTRUCȚIA CONGENITALĂ JEJUNALĂ ȘI ILEALĂ

Clinic, debutează în primele 48 de ore de viață cu *vărsături bilioase* și *meteorism* abdominal accentul. Eliminarea meconiului este normală,

Radiologic sînt caracteristice distensia intestinului subțire și absența aerului în colon. Irigoscopia baritată revelează calibrul restrîns al colonului (microcolon), dacă este vorba de o atrezie a intestinului subțire inferior. *Asocieri morbide :* prematuritate, alte malformații congenitale severe.

Diagnostic diferențial : boala Hirschsprung, ileusul paralitic secundar (gastroenterită, pneumonie, septicemie), *volvulus,* ileus meconial (manifestarea inițială a fibrozei chistice ; se poate asocia cu atrezie intestinală). *Tratamentul* este chirurgical, iar *prognosticul* grav.

Scanned with OKEN Scanner

2.5.4.7. PANCREASUL INELAR

Este urmarea unei aberaţii embrionare de dezvoltare a pancreasului. Se asociază obişnuit cu insuficienta dezvoltare a segmentului duodenal şi, *clinic,* realizează un tablou de obstrucţie duodenală parţială sau completă.

Asocieri morbide : alte leziuni obstructive ale tractului gastrointestinal exprimate neonatal, polihidramnios, sindrom Down.

Tratamentul : duodenostomie sau duodenojejunostomie ; divizarea inelului pancreatic.

2.5.4.8. DIVERTICULUL MECKEL

Dintre toate diverticulele congenitale, care pot să apară în diverse locuri ale tubului digestiv, diverticulul Meckel (rest al canalului omfaloenteric) are cea mai mare importanţă clinică. Canalul omfaloenteric poate persista pe toată lungimea sa, între ombilic şi ileon, cu sau fără lumen ; poate fi închis numai la un capăt (va lua naştere un fund de sac terminal) sau lumenul persistă doar în porţiunea mijlocie (va lua naştere un chist enterogen). Diverticulul Meckel, adică fundul de sac terminal al ileonului este situat la 20—60 cm deasupra valvulei Bauhin ; se poate găsi în 2—3% la copii sănătoşi. În cazurile simptomatice, prezenţa ţesutului heterotopic (mucoasă gastrică, jejunală sau colică ; ţesut pancreatic) este foarte probabilă.

Clinic, manifestările survin în 50—60% din cazuri din primii 2 ani de viaţă şi de 3 ori mai frecvent la băieţi decît la fete. Principalele manifestări (complicaţii) sînt hemoragia (40—60% din cazurile simptomatice) şi ocluzia intestinală (25% din cazurile simptomatice), 15—35% din cazuri rămînînd asimptomatice.

Hemoragiile intestinale severe apar atunci cînd în diverticul sau în apropierea lui s-a format un ulcer. Dacă la un copil, în special mai mic de 2 ani, apare în plină sănătate un scaun în cantitate mare, negru ca smoala (melenă), adesea urmat de emisiunea de sînge proaspăt, trebuie bănuit în primul rînd un ulcer sîngerînd situat în interiorul sau în vecinătatea apropiată a unui diverticul Meckel ; hemoglobina sanguină scade la 3—4 g% şi şocul este adesea prezent.

Ocluzia intestinală poate avea trei variante: invaginaţia ileocolică, cu masă tumorală palpabilă şi infarctizare intestinală precoce ; hernierea sau *volvulusul*[1] ; diverticulita, greu de deosebit de apendicita acută, şi care se poate complica cu perforaţie şi peritonită generalizată.

Tratamentul este chirurgical. Trebuie inspectată minuţios şi porţiunea ileală situată proximal şi distal de diverticul şi căutate eventuale ulceraţii.

2.5.4.9. DUPLICAŢII ALE TRACTULUI GASTROINTESTINAL

Formaţii duble ale tractului digestiv pot să apară în diverse porţiuni, de la baza limbii pînă la rect, dar mai ales la nivelul intestinului subţire; este vorba de tumori chistice, moi şi elastice, care apar uneori

[1] Dacă se păstrează tot cordonul dintre ombilic şi ileon, se poate produce *volvulus-ul* intestinului subţire.

Scanned with OKEN Scanner

cu aspect de „chisturi enterogene" iar, alteori, ca diverticuli. Sînt în strînsă legătură cu intestinul ; peretele lor constă din musculatura netedă și din mucoasa porțiunii intestinale corespunzătoare. Simptomele *clinice* devin manifeste, de obicei, la vîrsta de sugar și constau din meteorism abdominal, dureri abdominale, colicative, sîngerare emisă rectal, obstrucție intestinală parțială sau totală; examenul obiectiv relevă o masă abdominală rotundă, netedă, mobilă iar investigația *radiologică evidențiază* o tumoră necalcificată care deplasează intestinul sau comprimă stomacul.

Diagnosticul diferențial se face cu chistul mezenteric. *Tratamentul* este exclusiv chirurgical.

2.5.4.10. ROTAȚIA INCOMPLETĂ A INTESTINULUI (MALROTAȚIA)[1]

Este o *anomalie de rotație* și fixare a intestinului[2] Cînd rotația nu este normală cecul are o mobilitate insuficientă în cadranul drept inferior, benzile care îl fixează la peretele abdominal posterior îl încrucișează pe deasupra sa, și pot obstrua duodenul. Trunchiul mezenteric strîmt care suspendă intestinul subțire în zona vaselor mezenterice superioare este susceptibil de a produce volvulus, determinînd obstrucții intermitente sau acute și pot antrena strangularea. Obstrucția apare mai întîi în porțiunea superioară a duodenului, apoi la capătul inferior al ansei. Volvulusul este prezent la mai mult de 1/2 din bolnavii operați pentru obstrucție intestinală ; cecul este situat în porțiunea superioară a abdomenului.

Clinic, anomalia se prezintă obișnuit cu simptome de obstrucție intestinală recurentă, de la naștere sau în primul an de viață, dar majoritatea cazurilor sînt asimptomatice. La unii copii există un tablou de boală celiacă ; alteori, diaree apoasă profuză, intermitentă.

Radiologic poate apărea un model anormal de distribuție a aerului în colon (în perioada neonatală — absența completă a aerului în intestin) și, prin clismă baritată, mobilitatea și poziția anormală a cecului.

Tratamentul constă din terapia de hidratare (combaterea șocului și tulburărilor hidroelectrolitice), urmată de laparotomie și corecție. Incidența perforației cu peritonită și necroză intestinală extensivă întunecă *prognosticul*.

2.5.4.11. INVAGINAȚIA INTESTINALĂ (INTUSSUSCEPȚIA)

Este cea mai comună formă de *ocluzie intestinală* la vîrsta de 2 luni pînă la 6 ani. Este rară sub vîrsta de 6 luni și, de asemenea,

---

[1] Termen incorect.

[2] Secvențele *embriologice* normale sînt : cecul se rotează în jurul arterei mezenterice superioare, care are rol de ax (pivot), în sensul invers al acelor de ceasornic, din mijlocul abdomenului, sub stomac. Colonul, care este situat în partea stîngă a abdomenului, urmează rotația cecului înlăuntrul cadranului superior și, în final, în cadranul drept inferior. Cînd rotația este completă, mezocolonul ascendent fuzionează pe fundul abdomenului, ancorînd mezenterul de la ligamentul Treitz, oblic și în jos pînă în zona cecală. În unele cazuri, rotația poate fi completă dar mezenterul este incomplet, rezultînd o mobilitate anormală a intestinului subțire și colonului.

Scanned with OKEN Scanner

frecvența scade după 36 de luni. Se caracterizează prin pătrunderea unui segment de intestin în segmentul următor (subiacent), excepțional, în cel supraiacent (invaginație retrogradă). Ocupă, alături de hernia inghinală strangulată un loc important printre cauzele mecanice de ocluzie intestinală în primul an de viață, survenind mai frecvent (de 2—3 ori) la băieți decît la fete.

Etiologic, invaginația intestinală apare în cele mai multe cazuri la sugari în vîrstă de 4—7 luni, în plină sănătate. În majoritatea cazurilor, cauza este necunoscută. S-a presupus că ar putea fi favorizată de o mobilitate anormală a cecului și ileonului și de hiperperistaltismul intestinal caracteristic vîrstei. Au mai fost incriminați ca factori favorizanți : diareea, constipația, anomaliile diverse (diverticulul Meckel), invaginația apendicelui, corpii străini, fecaloamele mari, prezența viermilor intestinali, duplicațiile, polipii, papiloamele sau alte tumori (limfosarcomul), fibroza chistică și — chiar — anotimpul [1]. Orice cauză care tulbură peristaltismul intestinal normal al sugarului poate provoca invaginație (cum majoritatea invaginațiilor *idiopatice* sînt ileoileale, a fost sugerat rolul numărului mare de plăci Peyer din ileon ; — pot stimula peristaltica). Rareori este o complicație a purpurei Henoch-Schönlein (hematomul intramural acționează ca *apex* al invaginației) sau apare ca o complicație postoperatorie (totdeauna ileoileală).

Mecanismul de producere (fig. 2.37) ține de obstacolul mecanic (tumoră, fecalom), spasmul local, turgescența edematoasă a valvulei

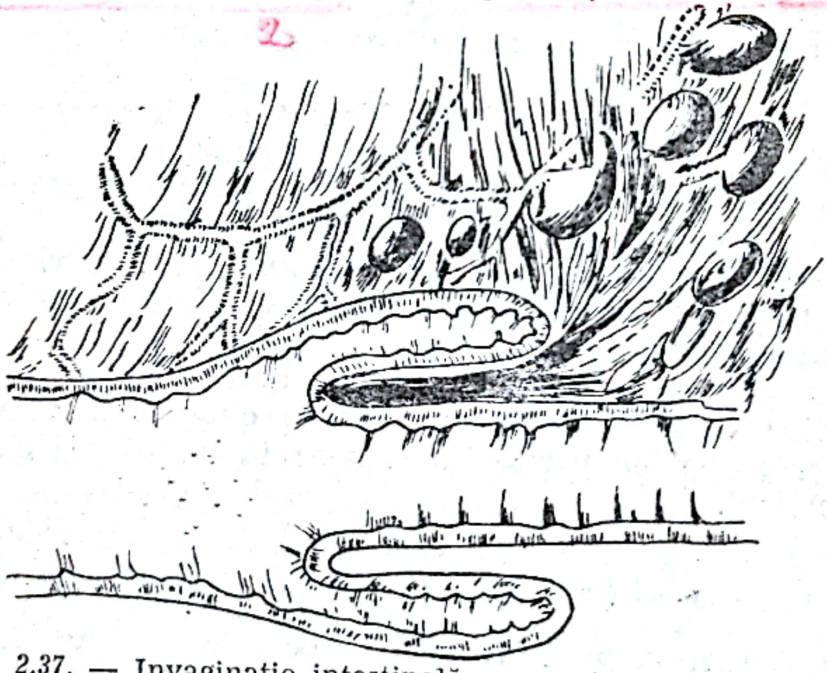


Fig. 2.37. — Invaginație intestinală ; mecanism de producere.

Bauhin (formează un obstacol în progresiunea conținutului intestinal). În mod normal, segmentul intestinal care trebuie să-și împingă conținutul se contractă și își diminuează calibrul. Inelul de contracție indurat poate fi împins în segmentul următor printr-o mișcare peristaltică mai energică. Această pătrundere (telescopaj) se produce mai ușor cînd mișcarea peristaltică întîlnește o „undă" antiperistaltică, ceea ce, după unii autori,

[1] Primăvara și toamna. Incidența sezonieră poate fi corelată cu infecțiile virale (adenovirus), invaginația putînd fi o complicație a gastroenteritei.

Scanned with OKEN Scanner

ar explica și frecvența invaginației în porțiunea ileocecală (din cauza mișcărilor antiperistaltice ale cecului și colonului ascendent).

Anatomopatologic, invaginața se produce aproape constant în sensul peristaltismului. Prin invaginarea descendentă a unui segment de intestin se formează o tumoră cu un cilindru intern, unul mediu și unul extern (teaca). Extremitatea liberă din lumenul intestinal se numește cap, iar marginea circulară rezultată din îndoirea tecii este coletul (gîtul) invaginației. Mezenterul este comprimat între cilindrul mijlociu și cel intern, rezultînd tulburări circulatorii și trofice grave (hemoragii, necroză și sfacelare). În 80% din cazuri invaginațiile sînt *ileocecale* sau ileocolice, mai puțin comun sînt cecocolice și, rareori, ileoileale. Și mai rar, apendicele este vîrful (*apexul*) invaginației. Uneori intestinul rămîne permeabil și bine vascularizat, și se poate dezinvagina spontan. De obicei însă, se produce rapid o tumefacție (prin edem și hemoragii, secundare tulburării întoarcerii venoase și stazei venoase), ducînd la ocluzie (prin încarcerare) intestinală completă și — eventual — perforație (peritonită). Cele mai multe invaginații nu strangulează intestinul în primele 24 de ore, dar pot duce ulterior la gangrenă intestinală și șoc.

Simptome și semne clinice. Debutul este brusc, în plină sănătate, cu *dureri abdominale episodice, violente, paroxistice, intermitente* (cedează după 3—10 minute, copilul se liniștește, adoarme, pentru ca după 15—30 minute să apară o criză nouă). Acest semn este patognomonic. Sîngele și mucusul în scaun apar după 6—8—12 ore de la debut (vizibil spontan sau evidențiabil prin tact rectal : sînge pe degetul de mănușă).

Vărsăturile sînt alimentare, apoi bilioase, uneori fecaloide. Oprirea tranzitului gazelor și materiilor fecale survine ulterior, traducînd *ocluzia intestinală*. Palparea *tumorii de invaginație* („cîrnatul de invaginație") este un semn neobligatoriu pentru diagnostic, fiind greu de demonstrat. În perioada preocluzivă, care durează 20—24 de ore, starea generală a sugarului (cu excepția agitației în timpul crizelor dureroase) nu este alterată ; temperatura și pulsul sînt normale. În a doua perioadă (de ocluzie) apar febra și semnele generale de intoxicare ; vărsăturile devin incoercibile ; abdomenul este sensibil și meteorizat, iar agitația inițală este înlocuită de o stare de epuizare, de prostrație. Se produce colaps, pierderea conștienței și moartea (în 4—6 zile). În cazuri rare *diareea* este un simptom precoce. Există și cazuri în care accidentul persistă cîteva zile (ocluzia nu este completă) și boala evoluează sub forma unor „atacuri" de enterocolită. Invaginația ileoileală poate avea un tablou mai puțin tipic. Invaginația recurentă este necomună. În invaginația cronică apar simptome mai ușoare, la intervale diferite de timp ; este semnalată la copiii mai mari.

Examenul radiologic (fig. 2.38, 2.39. A și B și 2.40 A și B) prin irigoscopie baritată (care ea însăși poate produce dezinvaginarea) decelează : imagine de *amputație* a unui segment colic (bariul se oprește la nivelul *apex*-ului), imagine *lacunară*, bariul pătrunzînd în teacă (invaginația văzută din față se prezintă sub formă de *cocardă*). În *evoluție*, dezinvaginarea (vindecarea spontană) este posibilă, dar rară.

Evoluție. Dacă nu se intervine chirurgical în primele 20—24 (maximum 36) de ore, se produce moartea.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial. Tumoarea de invaginație poate fi confundată — în forma ileocecală — cu o peritiflită ; lipsesc însă toate semnele unei inflamații acute ; se mai face diagnosticul diferențial cu hidrocolecistul, chistul mezenteric și cu tumorile abdominale ; de asemenea, cu enterocolita, rectocolita, enterocolita ulcero-necrotică, polipii rectali, fisura anală (sînge roșu la tactul rectal), peritonitele acute, apendicita acută, perforația diverticulului Meckel (cu sîngerare, obișnuit, nedu-

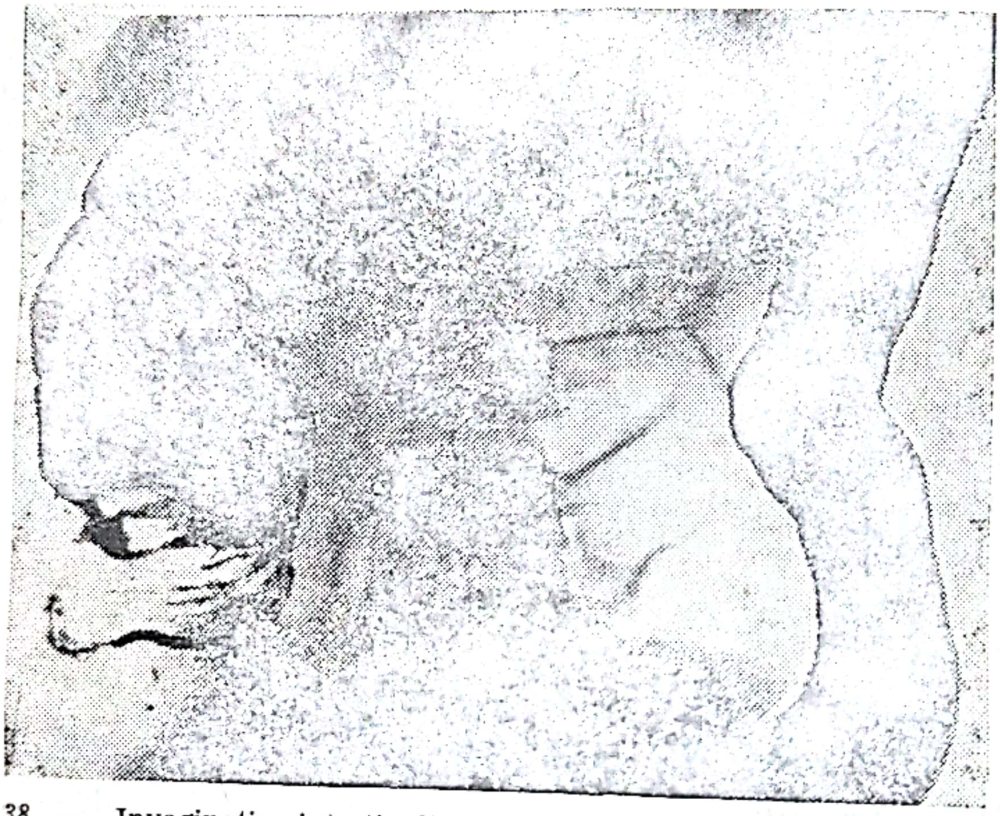


Fig. 2.38. — Invaginație intestinală formă ileocecală (colecția I. Balaban).

reroasă). Este greu de pus diagnosticul de invaginație la un copil cu enterocolită sau gastroenterită (durere mai puțin severă și mai puțin regulată, stare de boală și între accesele dureroase). Hemoragia intestinală din purpura Henoch-Schönlein se asociază frecvent — dar nu invariabil — cu artrită și purpură, dar durerea colicativă este similară. Fiindcă invaginația poate complica această boală, este uneori necesară clisma baritată.

Prognosticul este foarte sever dacă dezinvaginarea nu se face în 24 de ore. Netratată, invaginația sugarului este mai totdeauna mortală[1]. Infarctizarea intestinului (din a doua zi !) este atît de avansată încît impune rezecție intestinală. Grație posibilităților perfecționate de combatere a șocului și ileusului, pot fi recuperate cazuri care păreau pierdute.

Terapeutic, purgativele sînt absolut contraindicate. În primele 24 de ore se poate încerca, cu prudență, dezinvaginarea prin clismă baritată, care oricum se practică înaintea intervenției chirurgicale (localizează invaginația). Deși încă controversată, metoda este inofensivă dacă

[1] Există puține cazuri în care invaginația se poate reduce și spontan.

se respectă următoarele recomandări: a) nu va fi încercată reducerea dacă boala este mai veche de 24 de ore sau dacă există semne clinice de strangulare, perforație sau toxicitate severă; b) soluția baritată va fi introdusă lent, printr-un cateter fixat în rect, menținînd irigatorul la înălțimea de 1 m față de masa radiologică ; c) în timpul tentativei de

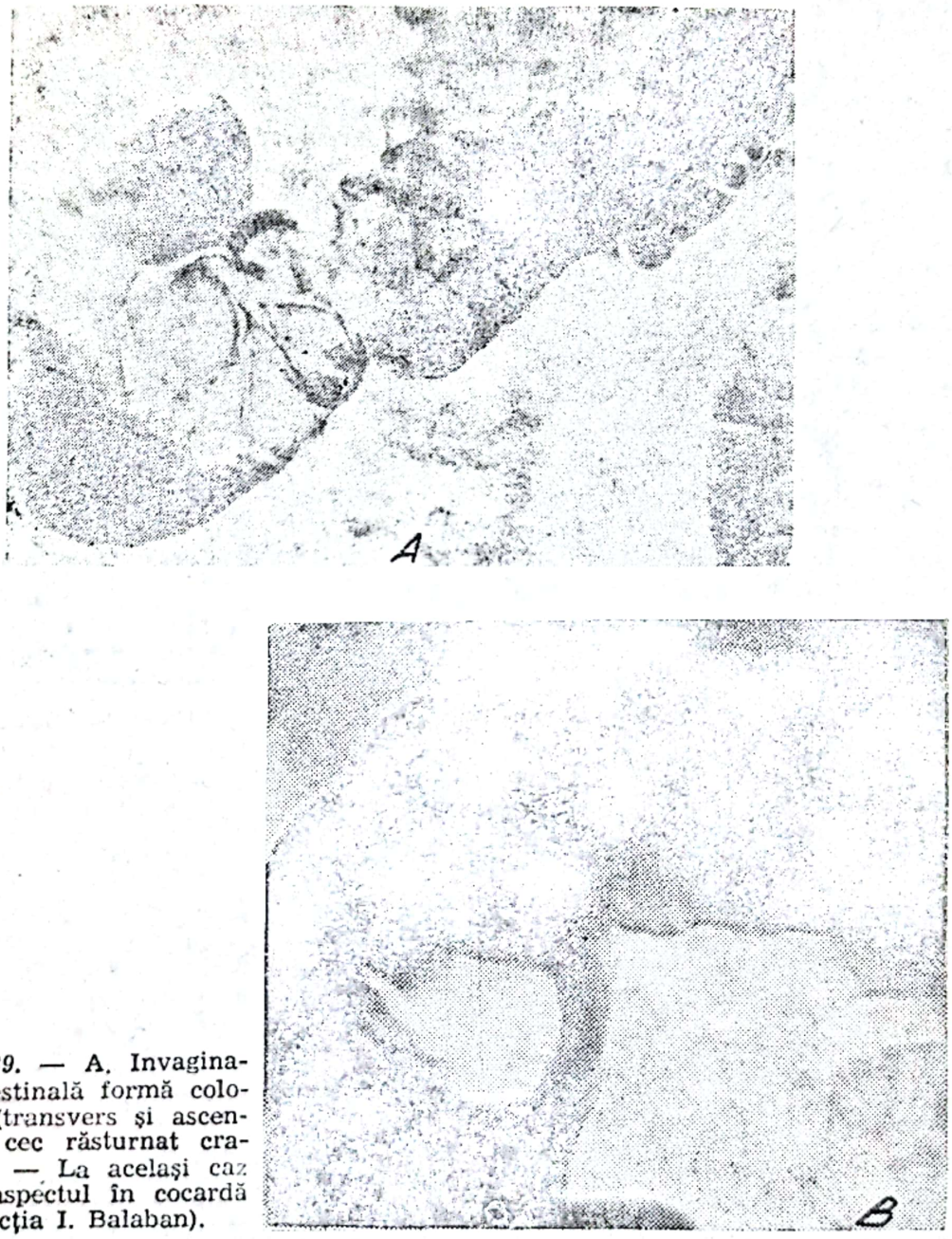


Fig. 2.39. — A. Invaginație intestinală formă colocolică (transvers și ascendent) ; cec răsturnat cranial. B — La același caz apare aspectul în cocardă (colecția I. Balaban).

reducere nu se va exercita presiune manuală asupra abdomenului (risc de perforație); d) reluarea fluxului în ileon va fi controlată radiologic după evacuarea bariului. Dacă se produce dezinvaginarea, se urmărește sugarul cîteva zile, deoarece este posibilă reapariția accidentului. Dacă în 24 de ore tranzitul se normalizează, vindecarea este certă. În caz

Scanned with OKEN Scanner

contrar (50% din cazuri) se intervine *chirurgical*, nu mai tîrziu de 24—36 de ore. Pregătirea preoperatorie și tratamentul postoperator sînt de mare importanță. Se va ține seama că în ocluzie activitatea secretorie gastro-intestinală persistă aproape în întregime, în timp ce absorbția este scăzută. Rezultă acumularea secreției și gazelor și distensia considerabilă a abdomenului. Prin vărsături se pierd în plus cantități importante de apă și electroliți, ajungîndu-se rapid la exsicoză, dezechilibru acido-bazic

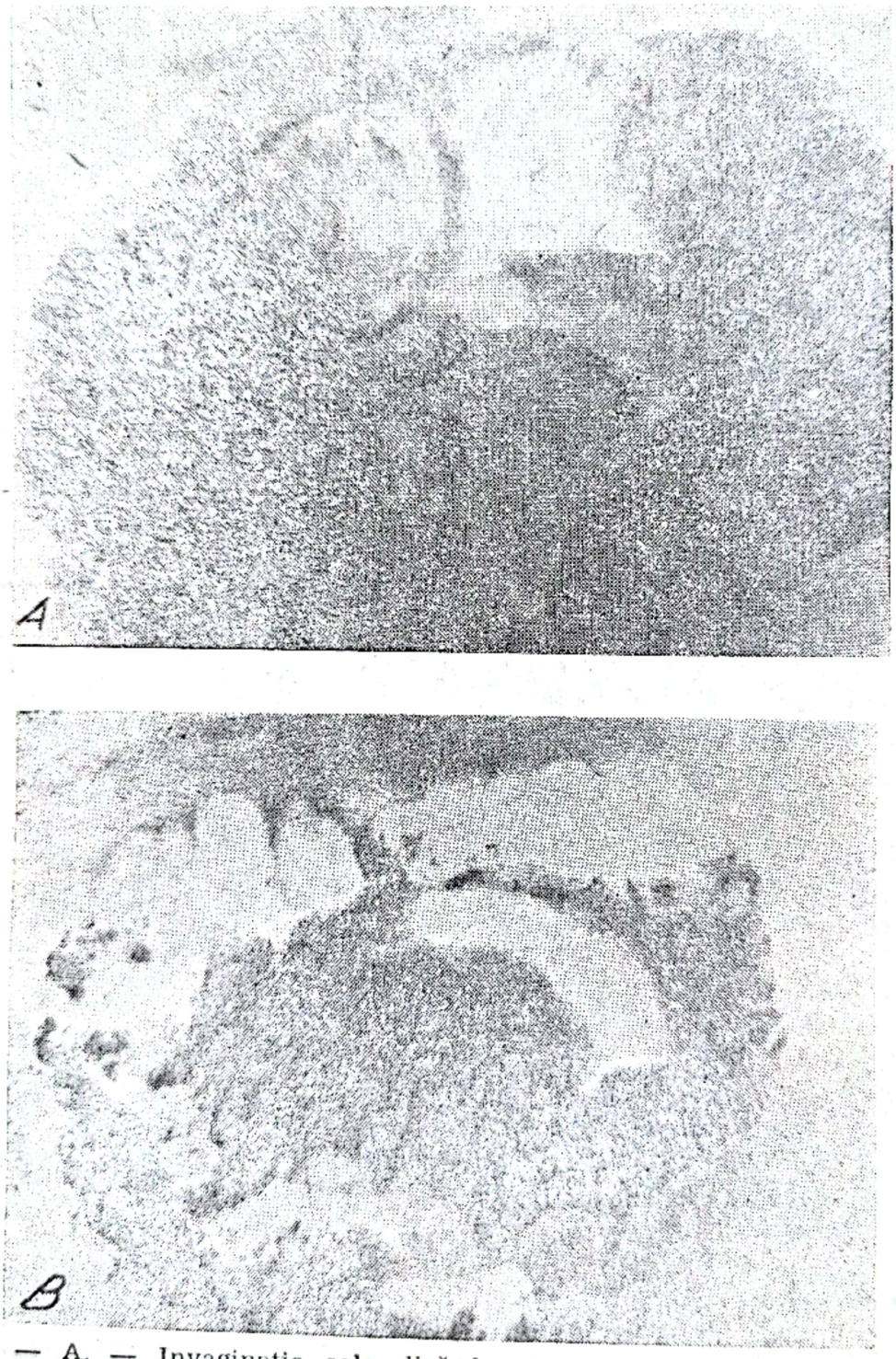


Fig. 2.40. — A. — Invaginație colocolică la nivelul transversului, cu aspect în cocardă, determinat de o tumoră extracolică (limfosarcom), B. — Același caz după dezinvaginare (colecția I. Balaban).

Scanned with OKEN Scanner

și colaps. Orice administrare orală excită secreția și accentuează vărsăturile. În aceste condiții, este *logică aspirația duodenală continuă* (micșorează distensia abdominală prin sustragerea unei cantități importante de secreții) și *reechilibrarea hidroelectrolitică* prin perfuzie venoasă (corectează pierderile prin vărsături și prin aspirație). Cum obstrucția este, de obicei, situată jos, se recomandă pentru perfuzie o cantitate de 100—150 ml/kg dintr-o soluție mixtă, compusă din glucoză 5—10%, la care se adaugă electroliți în cantitate calculată în acord cu rezultatele ionogramei. Este bine ca intervenția să fie făcută în condițiile unui echilibru hidroelectrolitic și acidobazic optim. După intervenție se continuă rehidratarea parenterală și se adaugă potasiu, 2,5—3 mEq/kg/zi, dacă funcția renală este normală. După intervenție rata recurenței este scăzută.

2.5.4.12. MEGACOLONUL

Este un sindrom a cărui simptomatologie clinică și radiologică este dată de dilatația considerabilă a unui segment din colon[1]. Este cea mai comună cauză de obstrucție a colonului. Însumează 33% din obstrucții la nou-născuți (este rar la prematur). La copil se cunosc trei tipuri de megacolon, avînd fiecare o patogenie și o terapeutică diferită : *megacolonul congenital* (boala Hirschsprung, megacolonul aganglionar); *megacolonul organic dobîndit,* secundar unei leziuni subiacente care afectează anusul sau intestinul ; *megacolonul „idiopatic"* sau megacolonul funcțional dobîndit. *Atrezia* colonului este extrem de rară. Forma cu *segment lung* este o „extindere" a segmentului aganglionar, dincolo de colonul pelvin (rareori poate fi implicat tot colonul — *aganglionoza totală a colonului* — și chiar o parte din intestinul subțire și, astfel, termenul de megacolon devine inadecvat[2]). O *clasificare* mai completă apare în tabelul 2.80.

Tabelul 2.80

„Forme" de megacolon

A. *Megacolon cu celule ganglionare primar patologice :*
1. Megacolon congenital (boala Hirschsprung)
   a. Aganglionoză anosigmoidiană (forma cea mai frecventă).
   b. Aganglionoză a sfincterului anal intern (segment ultrascurt, acalazie sfincteriană izolată).
   c. Aganglionoză totală a colonului (sindrom Jirásek-Zuelzer-Wilson).
   d. Hipoganglionoză (zonă ganglionară tranzitorie în boala Hirschsprung).
2. Hipoganglionoză izolată (forme fruste ale bolii Hirschsprung)
3. Displazie neuronală a colonului.

---

[1] Frecvență 1 : 5 000 (1 : 10 000 — 1 : 20 000 în alte statistici) ; *sex ratio* 5:1 în favoarea băieților (pentru tipul cu segment scurt) și 2 : 1 (pentru tipul cu segment lung). Incidența familială este ocazională (10% din cazuri după unii autori, considerîndu-se în prezent că forma aganglionară este *multifactorială).* S-a descris și un *patern* familial particular ; o aganglionoză totală a colonului.

[2] Există și o formă cu *segment ultrascurt* care dă aspectul clinic de megacolon dobîndit ; este o *aganglionoză* la sfincterul anal și porțiunea imediat adiacentă anusului și rectului ; bolnavii pot avea *encoprezis.* Dacă nu se face o biopsie foarte joasă, diagnosticul poate fi omis.

Scanned with OKEN Scanner

B. *Megacolon secundar pierderii de celule ganglionare*

1. Colită ulceroasă.
2. Inflamația intestinului gros.
3. Megacolon dobîndit în boala Chagas (aganglionoză segmentară a esofagului, intestinului și colonului fără îngustarea segmentului afectat)

C. *Megacolon cu celule ganglionare normale*

1. Megacolon (megarect) în cadrul proceselor obstructive a porțiunii continente anorectale
   a. Stenoză anală congenitală sau dobîndită.
   b. Stricturi.
   c. Fisuri, ragade, leziuni eczematoase.
   d. Tumori anorectale.
   e. După intervenție operatorie în atrezii anale.
   f. Hiperplazie a musculaturii interne.
   g. Sfincter anal intern spastic.
2. Megacolon în disfuncții sau anomalii funcționale neurologice
   a. Sindrom mielodisplazic.
   b. Paraplegie traumatică (la naștere).
   c. Poliomielită.
3. Megacolon în anomalii și disfuncții endocrine
   a. Mixedem congenital.
   b. Sindrom Down.
4. Megacolon funcțional
   a. Idiopatic (aton).
   b. Megacolon psihogen.

Megacolonul congenital aganglionar sau boala Hirschsprung. Este cea mai frecventă formă la sugar. Se *definește* ca absența congenitală a plexurilor ganglionare intrinseci ale lui Auerbach și Meissner, implicînd lungimi variabile de rect și colon.

Etiologic, cauza este necunoscută; poate fi vorba de incapacitatea migrării celulelor crestei neurale embrionare în peretele intestinal sau de incapacitatea plexurilor mienterice sau submucoase de a progresa în direcție craniocaudală, în interiorul peretelui intestinal.

Anatomopatologic, se produce *dilatație segmentară colică* și *sigmoidiană*. Există extrem de rar și forme întinse, cuprinzînd colonul în întregime. Colonul este enorm, îngroșat și prezintă *hipertrofie musculară*, deși nu există nici un obstacol *mecanic* dedesubtul segmentului dilatat. La sfîrșitul porțiunii dilatate, în zona rectosigmoidiană, intestinul prezintă un segment îngustat, de 4—25 cm. Aspectul macroscopic este aproape normal, intestinul fiind însă mai rigid, mai fix decît un segment recto-colic normal.

Examenul histologic al porțiunii strîmtate (îngustate) relevă leziunea inițială, congenitală, a megacolonului : lipsa totală din plexul intramural a celulelor ganglionare parasimpatice (plexurile Auerbach și Meissner). Absența celulelor ganglionare se întinde proximal de la anus, pe o distanță variabilă : numai la rectosigmoid (80% din cazuri), pînă la unghiul hepatic (15%), întregul colon (3%). În majoritatea cazurilor se găsesc fibre nervoase hipertrofiate în exces (probabil fibre parasimpatice preganglionare care nu au făcut sinapse cu ganglionii). Segmentul aperistaltic, denervat, poate prezenta în porțiunea sa proximală ulcerații ale

Scanned with OKEN Scanner

mucoasei (foarte rar, perforații), este foarte subțire și este urmat, de asemenea proximal, de un colon neimplicat organic, dar foarte dilatat. Inervația parasimpatică incompletă din segmentul aganglionar al intestinului interferează peristaltismul și produce *constipație* și obstrucție intestinală funcțională. Proximal de zona de tranziție dintre intestinul inervat normal și anormal, hipertrofia musculară determină îngroșarea peretelui intestinal. Porțiunea de intestin enorm dilatată reține cantități mari de fecale și gaze. Aceste modificări histologice sugerează o „aplazie neurogenă" a megacolonului.

Patogenia megacolonului a fost mult controversată. Teoria agenezie nervoase a segmentului subiacent dilatației este admisă, bazîndu-se pe studii experimentale și anatomo-patologice. Segmentul recto-sigmoidian strîmtat subiacent dilatației este lipsit de ganglionii nervoși motori din plexurile Auerbach și Meissner. Această agenezie nervoasă congenitală face ca la nivelul segmentului aganglionar să nu mai existe un peristaltism normal pentru evacuarea materiilor fecale ; contracțiile rămîn ineficiente în acest segment. În schimb colonul de deasupra segmentului aganglionar, avînd un peristaltism normal, „luptă" împotriva obstacolului funcțional, se dilată și se hipertrofiază. *Cauza* ageneziei ganglionare nu se cunoaște încă.

Semne și simptome clinice. Manifestările clinice variază de la *obstrucție* intestinală completă și precoce, la nou-născut, la *constipație cronică* la copilul mare. Formele grave („maligne"), tipice, sînt precoce (de la naștere). Boala debutează cu dificultatea și tardivitatea eliminării meconiului (cam în a 4-a, a 5-a zi). Ulterior se instalează o constipație rebelă : scaunele sînt foarte rare (la 3—4 și chiar 10—12 zile), constînd din eliminarea unei mase de materii fecale extrem de abundentă. Sonda rectală sau clismele evacuatoare nu aduc de cele mai multe ori nici o ameliorare. Uneori, dificultatea de evacuare îmbracă aspectul ocluziei intestinale neonatale (au fost cazuri operate fără a se găsi obstacol, ci numai materii fecale în cantități mari și spasmul segmentului intestinal terminal). În această perioadă *precoce* nu se constată dilatația segmentului proximal al colonului. Perioada neonatală de evoluție este extrem de periculoasă, terminîndu-se de obicei cu o complicație (boala Hirschsprung însumează 33% din cauzele de ocluzie la nou-născut) : ocluzie ; perforație, urmată de peritonită ; bronhopneumonie

În perioada de stare, sugarii care depășesc faza critică inițială prezintă „triada" descrisă de Hirschsprung : *constipație rebelă, mărirea de volum a abdomenului* și *peristaltism exagerat, vizibil.* În alte cazuri, simptomele apar mai tîrziu, traducînd obstrucția (ocluzia) intestinală parțială, cu scaune rare, vărsături bilioase (ulterior, fecaloide), distensie abdominală constantă. Pot surveni accese (pusee) de *enterocolită* manifestată cu diaree lichidă și explozivă, febră și modificare severă a stării generale (aproximativ 50% din bolnavi evoluează astfel), episoadele diareice severe putînd antrena modificări inflamatorii și ischemice acute (totuși, septicemia și/sau perforația sînt neobișnuite). Dacă simptomele

Scanned with OKEN Scanner

din perioada de sugar nu sînt evidente, boala va fi diagnosticată pe baza: existenței unei *constipații* persistente, aspectului „șnuruit" al scaunului, măririi de volum a abdomenului cu vene superficiale proeminente și unde peristaltice vizibile. La palparea abdomenului se simt fecaloame. Tactul rectal, asociat cu palparea abdominală ne permite, uneori, să simțim sigmoidul dilatat și indurat. Canalul anal și cel cecal sînt *lipsite* de materii fecale ; poate fi simțită îngustarea. Dacă segmentul este scurt, degetul poate fi izbit de *flatus* sau de un scaun exploziv. Asocierea : *impact fecal colonic și rect gol* — este sugestivă pentru diagnostic. Accesele intermitente ocluzive prin impact fecal, anemia hipocromă și dezvoltarea insuficientă a copilului („falimentul" creșterii) se asociază constant. La copilul mare există un istoric sugestiv de constipație de la naștere, iar la tact rectul apare gol.

Investigații paraclinice. Principalul *examen paraclinic* este *biopsia rectală,* practicată la 3, 4 și 5 cm de orificiul anal (nu mai aproape de 2 cm de *linia pectinata,* întrucît numărul de celule ganglionare în rectul distal și canalul rectal este oricum redus), care evidențiază histologic aganglionoza (absența celulelor ganglionare în segmentul strîmtat, în submucoasă și plexuri nervoase intermusculare, cu sau fără un număr crescut de fibre nervoase). Examinarea *radiologică,* fără substanță de contrast, *a abdomenului* arată cadrul colic dilatat, în timp ce colonul pelvin apare lipsit de aer în ortostatism și lateral. Ansele intestinale apar dilatate în tot abdomenul, pe filmele anteroposterioare, efectuate în ortostatism. Pe profilele făcute tot în ortostatism, aerul rectal, care este obișnuit vizibil presacrat, este absent în megacolon.

La *irigoscopia baritată* se constată prezența unui segment strîmtat (segmentul „aganglionar") situat în porțiunea terminală a intestinului (regiunea recto-sigmoidiană). Deasupra acestei îngustări, colonul se lărgește considerabil. Trebuie introdusă o mică cantitate de bariu direct pe cateterul fixat puțin deasupra sfincterului anal (altfel, imaginea segmentului strîmtorat poate să nu apară, fiind scăpată din vedere modificarea bruscă a calibrului). Schematizat, prin clismă baritată se obțin 5 informații : modificarea bruscă a calibrului între segmentul aganglionar și cel ganglionar ; contracții neregulate „în dinți de ferăstrău" ale segmentului aganglionar ; plici paralele în colonul dilatat proximal ; colon proximal cu aspect caracteristic (îngroșat, nodular, edematos) de enteropatie cu pierdere de proteine ; lipsa eliminării bariului. Înainte de examen colonul va fi evacuat. Filmele înregistrate după evacuare, la 12—48 ore, arată bariu rezidual în cantitate mare. La nou-născutul cu obstrucție intestinală prin megacolon, nu apare constant aspectul caracteristic la clisma baritată (ca și cum nu a fost timp suficient pentru transarea „disparității" dintre segmentul aganglionar și cel ganglionar). Și mai necaracteristic este aspectul în aganglionoza întregului colon (se notează însă eliminarea întîrziată a bariului pe radiografia de 24 de ore).

Manometria anorectală (distensia unui balon amplasat în ampula rectală) arată o creștere evidentă a presiunii (normal, presiunea „cade" în sfincterul anal intern). Acuratețea testului este de peste 90%.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.81

Boala Hirschsprung — sinteza manifestărilor clinice

La nou-născut și sugar. Debut *de la naștere* marcat de absența eliminării meconiului sau în cursul *primei săptămîni* de viață cu semne/simptome de obstrucție intestinală parțială sau completă (vărsături, distensie abdominală, oprirea tranzitului). Tactul rectal poate descărca exploziv rectul de fecale și gaze și ameliorează simptomele. Pot apărea vărsături bilioase sau fecaloide și deshidratare. *Diareea*[1] poate fi principalul simptom la nou-născut, asociindu-se cu simptome de obstrucție intestinală. Este sugestivă alternanța diaree-constipație-normalitate aparentă. Alte manifestări: hipoproteinemie, edeme (prin asociere cu enteropatia cu pierdere de proteine). Diagnosticul *radiologic* poate fi dificil la nou-născut: lipsește dilatația supraiacentă (poate fi însă demonstrată evacuarea întîrziată și neadecvată a bariului). Clisma va fi făcută cu grijă: există riscul perforării prin presiune a porțiunii dilatate.

La copilul mic. Constipație cronică și *distensie abdominală* (în istoric: dificultăți progresive la defecație, cu debut în primele săptămîni de viață). Masă fecală palpabilă în abdomenul inferior stîng, dar la tact rectul este gol. Scaunele (cînd pot fi eliminate) sînt formate din mici „cocoloașe", subțiri sau au consistență fluidă (în constipația funcțională fecalele sînt eliminate în cantitate mare; lenjeria este pătată de fecale). Starea de nutriție: de la puțin tulburată pînă la falimentul creșterii (în cazuri severe) și aspect de malabsorbție (mai ales dacă este prezentă diareea). Anemie hipocromă. Dureri și febră în perioadele de retenție intermitentă a fecalelor.

Biopsia de rect este mijlocul de confirmare definitivă la orice vîrstă. Se face sub anestezie. Fragmentul va include și straturile musculare sau, la nevoie, numai mucoasă și submucoasă (pentru studierea plexului Meissner).

[1] Poate evolua ca o enterocolită fulminantă cu deshidratare și șoc, dar infecția nu poate fi dovedită; este posibil să evolueze letal în 24 de ore. Poate fi precipitată de distensia colonului.

Tabelul 2.82

Boala Hirschsprung: evaluare

1. Istoric *neonatal:* absența trecerii meconiului în primele 24 de ore de viață sau vărsături bilioase în prima săptămînă de viață; distensie abdominală (aspect predominant).
2. Istoric la *sugar* sau în *copilărie*: constipație accentuată progresiv; la tact — rect gol urmat de țîșnire explozivă de materii fecale și gaze; mase fecale palpabile.
3. *Investigații* de laborator și alte investigații paraclinice:

a) *radiografii abdominale;* anse intestinale dilatate (pe filme antero-posterioare); aer rectal absent;

b) clismă *baritată:* segment aganglionar strîmt cu dilatație proximală a intestinului (aspectul tipic lipsește la nou-născut); prezența bariului după 24 de ore (*clue* de diagnostic). În rare cazuri (segment foarte jos și scurt), aspectul este normal;

c) *manometria* rectală: absența relaxării normale reflexe a sfincterului intern;

d) *biopsia rectală* (certitudine absolută): prin puncție (poate fi neconcludentă) sau chirurgical (rareori este nevoie de a 2-a sau a 3-a biopsie).

e) *examene vezicouretrorenale.*

Tratamentul megacolonului congenital este chirurgical (tabelul 2.83). Dacă diagnosticul a fost stabilit fără echivoc din perioada neonatală, este indicată intervenția. Constă din rezecția zonei aganglionare recto-sigmoidiene, cruțîndu-se sfincterul.

Scanned with OKEN Scanner

Metode chirurgicale în boala Hirschsprung

I. *Colostomia.* Este considerată tratament de urgență la *nou-născut*[1] (dacă boala este simptomatică la vîrsta de nou-născut este inadecvat să se prelungească tratamentul medical preoperator[2]). Dacă este posibil, se temporizează rezecția segmentului aganglionar la vîrsta de 6 luni pînă la 2 ani. La *sugari și copii* cu stare relativ bună, corecția chirurgicală definitivă este precedată de colostomia „de temporizare": operația definitivă, dacă debutul a fost neonatal, se face optim atunci cînd copilul cîntărește 14—15 kg.

II. *Metode de intervenție chirurgicală definitivă*[3]

1. *Metoda Swenson:* se rezecă segmentul aganglionar al colonului, restul de intestin conținînd ganglioni fiind anastomozat la „ciotul" rectal restant.
2. *Metoda Soave:* este înlăturat un „ciot" rectal de 10—12 cm; mucoasa este dezvelită și intestinul ganglionar este împins înăuntru.
3. *Metoda Duhamel*: este înlăturată o „piesă" suficient de lungă a rectului (5—7 cm) și se închide proximal; intestinul ganglionar este tras în jos retrorectal, la 1 cm de joncțiunea cutaneomucoasă, lăsînd partea de sfincter anal intactă; se face anastomoza colonorectală, între peretele posterior al rectului și peretele anterior al colonului.

III. *Complicații postoperatorii*

1. *După colostomie de decompresiune*
a) Colaps circulator prin enterocolită severă (tratament de susținere: apă și electroliți, antibiotice);
b) Diaree persistentă, datorată adesea deficienței de dizaharidaze (clinitest pozitiv; răspuns la schimbarea dietei).

2. *După operația definitivă:* obstrucție segmentară (în primele cîteva luni după intervenție).

---

[1] Nou-născutul este adesea foarte sever afectat, cu manifestări de enterocolită, șoc și/sau septicemie. *Colostomia* de urgență se face în zona în care există celule ganglionare.

[2] Constă din: a) introducerea unei sonde nasogastrice pentru decompresiune; b) rehidratarea parenterală de urgență; c) antibioterapie.

[3] La copiii mai mari se recomandă preoperator decomprimarea porțiunii destinse a intestinului prin spălături intestinale cu apă sărată (canula va depăși proximal segmentul aganglionar).

Tratamentul medical se poate aplica numai în formele ușoare sau nesigure (este un tratament simptomatic, adjuvant, de așteptare, pînă în momentul intervenției chirurgicale). Urmărește să combată staza fecală, prin evacuarea regulată (clisme, laxative) a intestinului. Regimul alimentar va fi sărac în reziduu. Clismele înalte, călduțe (simple sau uleioase) se pot face zilnic, la 2—3 zile sau de cîte ori este necesar. Se vor folosi în general laxative ușoare (ulei de parafină). Purgativele drastice agravează situația. Masajele abdominale și, mai tîrziu, gimnastica abdominală constituie mijloace adjuvante folositoare. Rezecția segmentului aganglionar se poate temporiza astfel, pînă ce sugarul are vîrsta de minimum 6 luni. Totuși, tratamentul neoperator, constînd din irigări repetate ale colonului nu pare justificat, din cauza riscului enterocolitei posibil fatală. Colostomia făcută precoce comportă o rată a mortalității prin enterocolită de 4%, față de 33% cînd este practicată după vîrsta de 6 luni. În caz de tratament chirurgical, rehidratarea preoperatorie este indispensabilă. Se efectuează *colostomia* segmentului la care s-a demons-

Scanned with OKEN Scanner

trat (pe secțiuni efectuate intraoperator, la gheață) că nu există celule ganglionare. Este preferabilă laparotomia limitată, cu biopsii multiple și plasarea stomei în porțiunea cea mai distală a segmentului normal de colon. Unii chirurgi preferă colostomie pe colonul transvers, în dreapta, fără a mai efectua biopsii multiple, metodă adecvată în tipul obișnuit de boală, cu aganglionoză pînă la joncțiunea rectosigmoidiană. Dacă zona de tranziție este proximală unghiului splenic, trebuie adus colonul transvers pînă la anus. De asemenea, înainte de efectuarea anastomozei definitive trebuie dovedit că porțiunea proximală porțiunii de rezecție are celule ganglionare. Operația definitivă, de coborîre, se face la vîrsta de 6—12 luni. Se folosesc: procedeul abdominal-peritoneal cu anastomoză cap la cap, procedeul Duhamel cu modificarea Grob (reduce complicațiile tardive: incontinență fecală sau urinară), tehnica Soave, cea mai utilizată în prezent, sau metoda Swenson (constă din excizia segmentului aganglionar și trăgerea intestinului ganglionar pînă la anus, cu suturarea la canalul anal, la 2,5 cm de *linia pectinata*). Dacă este implicat colonul în totalitate, se preferă *ileostomia* (anastomoza ileoanală este procedura de elecție). În caz de *enterocolită*, prezentă clinic și vizibilă radiologic (aspect tipic de „zimți de ferăstrău"), înainte de intervenție se fac irigații saline rectale pînă la normalizarea scaunelor. Irigațiile saline făcute cu grijă, decomprimă colonul destins. Sonda va fi cît mai mare posibil și va fi împinsă cu blîndețe. Se recoltează pentru copro- și hemocultură. Se face reechilibrarea hidroelectrolitică; se administrează antibiotice.

În boala Hirschsprung cu *segment ultrascurt* nu este necesară intervenția majoră. Dacă tratamentul nechirurgical nu este eficace, se va face excizia unei benzi din sfincterul anal intern (miomectomie anală internă).

Prognosticul este dependent de precocitatea diagnosticului, respectiv, de debutul manifestărilor. Rezultatele tratamentului sînt în general satisfăcătoare, majoritatea bolnavilor căpătînd continență (deși mai tardiv); la unii bolnavi operați se notează însă incontinență, cu diaree. La cei cu debut neonatal tratați numai medical, fără colostomie, mortalitatea este de 100%. Cu tratament chirurgical mortalitatea scade la 15—20%. La copiii mai mari, prognosticul depinde de lungimea segmentului aganglionar (70% dacă este afectat tot colonul). Debutul mai tardiv (după perioada neonatală): mortalitate 6%.

Megacolonul organic dobîndit. Se definește ca o consecință — de cauză organică — a golirii defectuoase, cronice, a colonului.

Etiologic și *patogenic*, megacolonul dobîndit este indus — mai frecvent — de leziuni *obstructive:* stenoză anală sau rectală, strictură postoperatorie după imperforația anală. Mult mai rar există un defect dobîndit al *inervației* intestinului (boala Chagas, de exemplu). În *spina bifida* sau în cazul altor leziuni ale măduvei spinale, disfuncția intestinală constă într-un defect al *sensibilității rectului* asociată cu (sau determinantă pentru) contracția neadecvată a mușchiului perineului și peretelui abdominal. În sfîrșit, golirea defectuoasă a intestinului poate fi consecința unui *răspuns neadecvat la senzația de defecare (call to stool)* semnalată obișnuit la deficienții mintali sau în paraliziile cerebrale (mai ales în forma atetozică).

Clinic, manifestările nu sînt prezente niciodată de la naștere (ca în boala Hirschsprung); nu există istoric de enterocolită; antrenarea coercitivă intestinală este obișnuit prezentă, iar *encoprezis*-ul sau numai pătarea lenjeriei cu fecale sînt totdeauna prezente (manifestări nesemnalate în boala Hirschsprung). Toate aceste date rezultă din anamneză. La examinarea bolnavului se notează scaune infrecvente (constipație) dar mari (sau imense) și dure, spre deosebire de boala Hirschsprung în care scaunele au volum mic. Se pot produce pierderi anale de lichid (incontinență) prin depășirea fecalomului de către lichidul supraiecent. La tactul rectal ampula este plină de fecale (rectul plin nu se constată niciodată în aganglionoză). Abdomenul este moderat sau deloc destins (în aganglionoză distensia abdominală, cu unghi subcostal larg, sînt obișnuite). La examenul fizic al abdomenului se pot palpa, adesea, fecaloame (scibale), această referință obiectivă fiind obișnuită în boala Hirschsprung. Anusul este relativ lax (tonus flasc) spre deosebire de boala Hirschsprung în care tonusul anal este totdeauna crescut. Pot exista fisuri anale (niciodată în aganglionoză). Malnutriția este posibilă în megacolonul congenital și absentă în megacolonul organic dobîndit.

Radiologic, intestinul terminal (pînă la anus) este aton și dilatat. Clisma baritată decelează totdeauna prezența de fecaloame în ampula rectală (diagnostic diferențial cu boala Hirschsprung în care rectul este obișnuit gol, iar fecaloamele sînt totdeauna absente în ampula rectală). Un semn important și obișnuit în megacolonul congenital — evacuarea întîrziată a bariului — lipsește în megacolonul organic dobîndit.

Biopsia rectală dovedește *prezența* celulelor ganglionare în plexuri.

Diagnosticul diferențial se face cu alte forme de megacolon (congenital, funcțional) și cu constipația cronică de altă cauză. O atenție deosebită va fi acordată bolii Hirschsprung cu *segment ultrascurt* care poate avea manifestări clinice similare megacolonului organic dobîndit.

Tratamentul constă, în cazurile severe, din înlăturarea manuală a scibalelor (uneori, sub anestezie). În cele mai multe cazuri, însă, o spălătură (clismă) cu apă sărată poate goli intestinul. Aducerea intestinului la „obiceiuri" normale poate fi încurajată prin folosirea, pentru o perioadă de timp, a supozitoarelor cu glicerină, a laxativelor de tip Bisacodyl (Videx, Dulcolax comprimate de 10 mg; la copilul mare, 1 comprimat, seara), a laxativelor pe bază de *Senna* (Sennokot sau similare), sau pe bază de danthron (Dorbanex sau similare), sau alte tipuri de laxative (Ciocolax cu fenolftaleină; Fenisan sau Oxifenisatină; Sintolax sau dioctilsulfosuccinat), sau ulei de parafină.

Megacolonul funcțional, dobîndit (constipația funcțională[1]*).* Este o afecțiune *frecventă a copilului.*

Etiologic, substratul poate fi de natură *psihică*. Pot fi semnalate erori în inițierea unui program al golirii intestinale, în special în primul an de viață. Se poate asocia cu *encoprezis* sau alte manifestări nevrotice. Performanțele școlare ale copiilor respectivi sînt adesea reduse (limitate) chiar dacă — în realitate — copiii sînt inteligenți.

[1] Megacolonul „idiopatic".

Clinic, constipația funcțională debutează de obicei în primul an de viață și devine „stabilă" (permanentă) pe la vîrsta de 3 ani.

Tratamentul este bine să fie început în spital (în afara mediului familial, cu posibilă „atmosferă încărcată"). Se fac inițial una sau mai multe clisme saline pentru a înlătura materiile fecale reținute. Se începe apoi un tratament cu laxative pe bază de Senna, sau alte tipuri (v. Megacolonul organic, dobîndit), urmat pe o perioadă suficient de lungă pentru ca activitatea intestinală normală să poată fi încurajată. Se începe cu cantități adecvate emisiunii zilnice a scaunului. Odată ce copilul a fost convins că aceasta este posibil, se reduce progresiv cantitatea. Se va asigura o incretă adecvată de lichide (și între mese), va fi urmărită masticarea corectă a alimentelor. Pe termen lung poate fi necesar tratamentul psihoterapic (boala nu este obișnuit izolată; alte tulburări de comportament pot fi asociate).

2.5.4.13. AFECȚIUNI ANORECTALE

Fisura anală este o pseudotăietură a canalului anal produsă de mase fecale voluminoase, dure, uscate și/sau de eventuale traumatisme sau de stenoză anală.

Clinic: dureri (țipete) la defecație și prezența de sînge „proaspăt" (roșu) în fecale. Obiectiv, fisura este văzută în poziția cu genunchii flectați pe torace (dacă nu poate fi vizualizată trebuie căutate alte cauze de sîngerare).

Tratament: va fi întreprins precoce, în special la sugar, vizînd întreruperea lanțului constipație — fisură — constipație; va fi tratată constipația; se pot instila rectal cu seringa 30 ml ulei mineral; spasmul sfincterului anal poate fi înlăturat prin tact cu degetul lubrificat, de două ori pe zi. Sînt indicate băile calde de șezut după fiecare defecație. Cauterizarea cu soluție 3% nitrat de argint poate fi utilă; în cazuri „severe" (rebele) se va face tratament chirurgical.

Anomalii (tabelul 2.84). Frecvența lor este apreciată la 1 : 3 000—4 000 nașteri; sexul masculin este predominant afectat. *Stenoza anală* se caracterizează printr-un orificiu anal mic (îngust), umplut cu un mic dop de meconiu. Defecarea este dificilă, scaunul ia aspect „șnuruit" (filiform) iar abdomenul se mărește de volum. Tratamentul constă în dilatație manuală (digitală).

Imperforația membranei anale se caracterizează prin imposibilitatea eliminării meconiului de către nou-născut; examenul obiectiv decelează la nivelul orificiului anal o membrană; după excizie tranzitul intestinal și funcția sfincteriană sînt normale.

Agenezia anală rezultă din dezvoltarea defectuoasă a anusului. Depresiunea anală este prezentă și excitarea regiunii perianale duce la „încreținea" ei — dovadă a prezenței sfincterului anal extern. Prezența concomitentă a unei fistule (perineală sau vulvară la fetițe și perineală sau uretrală la băieți) nu duce la apariția fenomenelor de obstrucție intestinală.

Agenezia rectală și anală totalizează 75% din anomaliile anorectale. Prezența fistulelor este aproape constantă. La fetițe sînt vestibulare sau vaginale (uneori se termină în sinusul urogenital) iar la băieți rectovezi-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.34

Clasificarea internațională a anomaliilor anorectale

	Băieți	Fete
A. Anomalii înalte (supralevatoriene)		
I. Agenezie anorectală		
1. Fără fistulă	+	+
2. Cu fistulă	Rectovezicală Rectouretrală	Rectovezicală Rectocloacală Rectovaginală (înaltă)
B. Anomalii intermediare		
I. Agenezie anală		
1. Fără fistulă	+	+
2. Cu fistulă	Rectobulbară	Rectovaginală (joasă) Rectovestibulară
II. Stenoză anorectală	+	+
C. Anomalii joase (translevatoriene)		
I. Cu situare normală a anusului	*Anus copertus* complet	*Anus copertus* complet
	Stenoză anală	Stenoză anală
II. Cu situare perineală a anusului	Anus perineal Fistulă anocutană (*Anus copertus* incomplet)	Anus perineal Fistulă anorectală (*Anus copertus* incomplet)
III. Cu situare vulvară a anusului	–	Anus vulvar (vestibular) Fistulă anovulvară Fistulă anovestibulară
D. Alte anomalii		

cale sau rectouretrale. Frecvent se asociază cu alte malformații congenitale majore. Defectele sacrale, prematuritatea și hipoplazia sfincterului intern și extern influențează prognosticul.

Atrezia rectală asociază orificiu anal și musculatură anală normală; rectul se termină însă orb.

2.5.4.14. APENDICITA ACUTĂ

Inflamația apendicelui ileocecal este rară dar nu excepțională sub vîrsta de 2 ani.

La *sugar*, debutul cu diaree acută, dureri abdominale, vărsături, ascensiuni febrile și tahicardie este comun. Examenul *clinic* trebuie făcut cu multă răbdare pentru a putea decela un ușor reflex de apărare în fosa iliacă dreaptă, însoțit de durere vie (sugarul „țipă") la palpare; rapid apar semne de peritonită: diareea este înlocuită de retenția de materii fecale și gaze, apare meteorismul abdominal accentuat, se poate decela — uneori — matitate pe flancuri; starea generală se alterează uimitor de repede, apare faciesul „peritoneal", hipertermie (39—40°C). Unicul *tratament* eficient este intervenția chirurgicală de urgență „consolidată" de antibioterapie.

La *copiii* între 4—5 ani apendicita acută este cauza cea mai frecventă a abdomenului acut.

Scanned with OKEN Scanner

Debutul este brusc, cu dureri abdominale violente, localizate în fosa iliacă dreaptă, periombilical sau în epigastru, febră (poate lipsi la început), greață, vărsături, constipație, tahicardie, disurie (dacă apendicele este jos situat). Palparea abdomenului trebuie făcută cu foarte multă blîndețe, putîndu-se decela oarecare apărare musculară în fosa iliacă dreaptă și durere (în special în punctul McBurney); palparea se face inițial în partea stîngă a abdomenului apoi în dreapta, durerea putînd fi mai mare la decomprimarea bruscă a abdomenului. Fosa iliacă dreaptă participă slab la mișcările respiratorii : bolnavul preferă decubitul dorsal, cu flectarea coapsei drepte pe abdomen ; tactul rectal (obligatoriu !) este dureros.

Biologic, se notează hiperleucocitoză cu neutrofilie și deviere la stînga a formulei leucocitare ; în formele gangrenoase există leucopenie. Examinarea clinică trebuie făcută cu multă atenție deoarece *localizările* apendicelui pot fi variabile : retrocecal, pelvian, subhepatic, laterocecal.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu indigestia banală, diareea acută, durerea abdominală de la debutul unei pneumonii, infecția tractului urinar, vărsăturile ciclice acetonemice, durerea abdominală din purpura reumatoidă Henoch-Schönlein, peritonita pneumococică, limfadenita mezenterică acută, colita ulceroasă cronică, ascariaza, intoxicațiile acute, hernia strangulată, limfocitoza infecțioasă, pancreatita acută etc. (tabelul 2.85).

Tabelul 2.85

Diagnosticul diferențial al apendicitei acute

I. *Boli care pot fi diagnosticate clinic, paraclinic și radiologic* : enteritele, pneumonia bazală dreaptă, volvulusul sigmoidului, hepatita, litiaza urinară, invaginația intestinală, meningita.

II *Boli care pot fi diagnosticate cu certitudine numai chirurgical* : diverticulita Meckel, ileita terminală, sindromul colonului ascendent mobil, peritonita pneumococică, limfadenita mezenterică etc.

Tratamentul este chirurgical și *prognosticul* bun, dacă diagnosticul a fost stabilit precoce și intervenția chirurgicală a fost efectuată în primele 24—36 ore de la debut.

Complicația cea mai frecventă este perforația apendiculară cu peritonită. Trecerea de la fenomenele inițiale ale apendicitei simple la peritonită se face brusc : starea generală se alterează rapid și profund, abdomenul devine imobil („abdomen de lemn"), tactul rectal este extrem de dureros, tranzitul intestinal este oprit, febra crește, faciesul devine „peritoneal". Intervenția chirurgicală practicată în faza inițială poate salva copilul.

2.5.4.15. PERITONITELE

La un bolnav cu sindrom peritoneal trebuie făcută distincția între *peritonită* și *„peritonism"*.

„Peritonismul" (iritația peritoneului) apare de obicei în cursul următoarelor afecțiuni : pneumonie lobară inferioară dreaptă, pleurezie

Scanned with OKEN Scanner

dreaptă, meningite (de obicei, „peritonismul" apare în perioada de stare a meningitei cînd diagnosticul bolii de bază este precizat), amigdalite acute, pericardită acută, stări infecțioase grave (gripă, febră tifoidă, bronhopneumonii) etc. Diagnosticul *peritonitei acute* se bazează pe semne clinice locale și generale.

Debutul este variabil; tabloul *clinic* prezintă particularități în funcție de mecanismul patogenic (peritonită primitivă, hematogenă sau secundară — ultima fiind produsă de cele mai multe ori de perforarea apendicelui, diverticulului Meckel, unui ulcer gastroduodenal sau prin propagarea inflamației de la un organ intraperitoneal).

Durerea abdominală spontană apare precoce, este de intensitate variabilă, continuă, exacerbată de examenul fizic (bolnavul nu suportă nici măcar pătura — de cele mai multe ori); decompresiunea bruscă a abdomenului (semnul Blumberg) exacerbează durerea. Inflamația peritoneului diafragmatic determină *sughițuri*. Tot la debut se notează *vărsături*, inițial alimentare, apoi bilioase și fecaloide. Tahicardia este discordantă cu *febra* (pulsul este mai accelerat decît ar putea fi explicat de febră). Bolnavul stă culcat în decubit dorsal, cu membrele inferioare flectate; abdomenul participă slab la mișcările respiratorii; starea generală se alterează progresiv; trăsăturile feții sînt „ascuțite", ochii înfundați în orbite, privirea fixă și în special anxioasă; extremitățile se răcesc rapid.

Contractura abdominală cu apărare musculară se instalează rapid (este mai puțin evidentă la distrofici și caşectici). Apariția contracturii și apărării musculare reprezintă „momentul bisturiului". *Reflexele cutanate abdominale* dispar, iar ca urmare a parezei intestinale apare *meteorismul; matitatea hepatică* dispare.

I. *Peritonitele primitive (hematogene).* Folosirea rațională a antibioticelor a dus la scăderea considerabilă a incidenței peritonitelor primitive. Boala este mai frecventă între 4—10 ani, mai ales la fetițe; dintre germenii microbieni, pneumococul și streptococul hemolitic sînt mai des incriminați; de asemenea se notează o frecvență crescută la copiii splenectomizați pentru o altă afecțiune (anemie hemolitică microsferocitară, boală de tezaurizare, histiocitoză).

Debutul este acut, cu durere abdominală, febră, grețuri, vărsături, abdomen meteorizat, sensibil la palpare, cu apărare musculară (în peritonita pneumococică nu observăm „abdomenul de lemn"); fundul de sac al lui Douglas este dureros.

Biologic, leucograma arată hiperleucocitoză (peste 20 000—50 000 mm^3) cu neutrofilie (peste 90%) — mai accentuată decît în peritonita apendiculară. Diareea este comună (rară în peritonita apendiculară). Forma închistată a peritonitei pneumococice se prezintă ca un abces al peretelui abdominal, localizat subombilical sau ombilical (ombilicul este roșu, deplisat, bombează; în acest loc se va produce perforația către exterior care nu înseamnă însă și vindecare).

Tratamentul peritonitei pneumococice este medical: repaus la pat, tratament antiinfecțios (penicilină în doze mari), pungă cu gheață pe abdomen, transfuzii de sînge, la nevoie tonicardiace, rehidratare, reechilibrare acido-bazică etc. În faza de colectare a puroiului (bine colectat!)

Scanned with OKEN Scanner

se puncționează abcesul și se injectează antibiotice (penicilină) în cavitatea acestuia.

II. *Peritonitele secundare* (fig. 2.41. A B și C) sînt ceva mai frecvente, avînd drept cauze apendicita acută, ulcerarea diverticulului Meckel, ulcerul gastroduodenal perforat (excepțional), enterita ulceronecrotică etc.

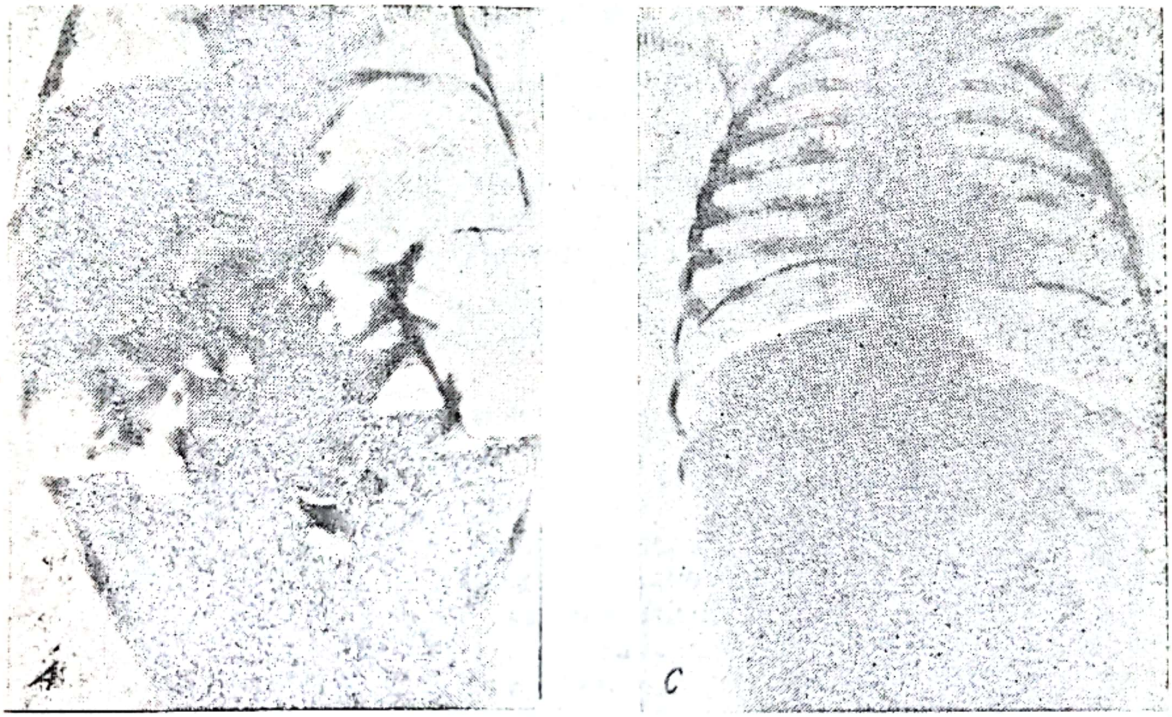


Fig. 2.41. — A. — Peritonită cu multiple nivele de lichid. B. — Același caz în decubit dorsal. C. — Pneumoperitoneu prin ulcerație intestinală (colecția I. Balaban).

Scanned with OKEN Scanner

Peritonita apendiculară este faza la care poate ajunge o apendicită acută, fie în urma perforației sau necrozei apendiculare, fie în urma propagării extensive la peritoneu a procesului inflamator, fie datorită deschiderii unui abces peri-apendicular sau evoluției particulare a unui plastron apendicular. Trecerea de la fenomenele inițiale ale apendicitei simple la peritonită se face brusc, violent, în caz de perforație, și progresiv dacă „prinderea" (implicarea) peritoneului se face prin propagare. Oricare ar fi modalitatea afectării peritoneului, semnele de peritonită generalizată devin destul de repede caracteristice: abdomen dureros, imobil, cu contractură generalizată importantă („abdomen de lemn"). Tactul rectal este, de asemenea, foarte dureros; tranzitul intestinal se oprește.

Tratamentul constă în apendicectomie urmată de drenaj; de asemenea este necesară rehidratarea, aspirația duodenală, precum și alte măsuri pre- și postoperatorii; antibioterapia este necesară în toate cazurile.

Prognosticul depinde de precocitatea diagnosticului și a intervenției chirurgicale.

2.5.4.16. ASCITA CHILOASĂ

Ascita chiloasă congenitală poate fi observată la nou-născut, înaintea inițierii alimentației, în cazul existenței unei anomalii a sistemului limfatic. Implicarea concomitentă a canalului toracic duce la apariția chilotoraxului. La copilul mai mare cauza poate fi o anomalie limfatică congenitală sau boala este secundară unor tumori sau bride peritoneale.

Semne și simptome. Debutul este marcat de mărirea de volum a abdomenului, scaune diareice, insuficiența creșterii și dezvoltării; de asemenea este prezent — la copilul mare — semnul valului și matitatea deplasabilă. Limfedemul periferic poate fi unilateral sau generalizat. La copilul mai mare, un rol important joacă traumatismele, infecțiile, tumorile și intervențiile chirurgicale.

Biologic se notează hipoalbuminemie, hipogammaglobulinemie și limfopenie. Lichidul de ascită are compoziția chilului dacă paracenteza este făcută postprandial; altfel nu poate fi deosebit de lichidul de ascită secundar cirozei.

Diagnosticul diferențial se face cu ascita din insuficiența hepatică iar la copilul mai mare, cu pericardita constrictivă și obstrucțiile limfatice determinate de metastaze canceroase.

Complicații. Boala poate fi fatală. Pierderea cronică de albumină și gammaglobuline prin tractul gastrointestinal poate duce la apariția edemelor și mărește riscul infecțiilor.

Tratamentul nu aduce mari beneficii bolnavului dacă afecțiunea este congenitală (hipoplazie, aplazie sau ectazie a sistemului limfatic). Se recomandă dietă săracă în grăsimi, suplimentată cu trigliceride cu lanț mediu. Forma congenitală se poate remite spontan în urma paracentezei, laparotomiei exploratorii și dietei. Paracentezele repetate sînt contraindicate. Se poate administra gammaglobulină la nevoie. Leziunile traumatice necesită măsuri speciale.

Prognosticul este rezervat; s-au notat remisiuni spontane.

Scanned with OKEN Scanner

Există tumori *benigne* și tumori *maligne*.

Hemangioame intestinale. De cele mai multe ori este vorba de hemangioame cavernoase dar sînt descrise și „forme capilare" precum și forme telangiectazice (în boala Rendu-Osler). Principalele manifestări *clinice* sînt sîngerarea acută sau cronică și anemia; hematoamele intramurale sînt cauză posibilă de obstrucție intestinală. Obstrucția poate fi — de asemenea — declanșată de stricturi locale sau invaginație, ele însele avînd drept cauză posibilă prezența angioamelor. O *complicație* rară este CDI și/sau trombocitopenia de consum.

Chisturilor mezenterice sînt tumori benigne (localizate obișnuit în mezenterul intestinului subțire dar și pe mezocolon). Au dimensiuni diferite și sînt unice sau multiloculate, avînd peretele invariabil subțire; conținutul este seros, chilos sau hemoragic.

Clinic pot fi notate : durere prin eventuala tracțiune pe mezenter (ușoară și recurentă, mai rar acută), uneori vărsături. Ocazional poate fi palpată sau evidențiată *radiologic* o masă rotundă care deplasează intestinul.

Tratamentul este chirurgical; poate include rezecția intestinului adiacent.

Polipii „juvenili" sînt totdeauna benigni. Numai rareori sînt depistați înaintea vîrstei de 1 an, incidența maximă fiind notată la 4—5 ani (necomuni după vîrsta de 15 ani din cauza autoamputării).

Sex ratio, în favoarea băieților. Sînt aproape întotdeauna pedunculați și solitari[1], pediculul fiind acoperit de mucoasa colonului ; corionul este inflamat și hiperplazic ; porțiunea glandulară prezintă proliferare neregulată, ramificată și transformare chistică.

Clinic, sînge roșu-proaspăt în scaun, melenă intermitentă, — eventual — sîngerare gastrointestinală ocultă nedureroasă ; durere abdominală infrecventă ; cauză posibilă de invaginație.

Paraclinic, sînt decisive pentru diagnostic tactul rectal, sigmoidoscopia și clisma baritată (irigografia) (fig. 2.47. A și B). Dacă este accesibil la sigmoidoscop polipul va fi extirpat și examinat histologic. Depistarea mai sus de rectosigmoid, prin irigografie cu bariu sau colonoscopie, a 3—4 polipi impune practicarea *laparotomiei*. Prognosticul este bun.

Sindromul Canada-Croukhite constă din asocierea polipilor juvenili cu alopecie, onihodistrofie, hiperpigmentația pielii și mucoaselor și malabsorbție.

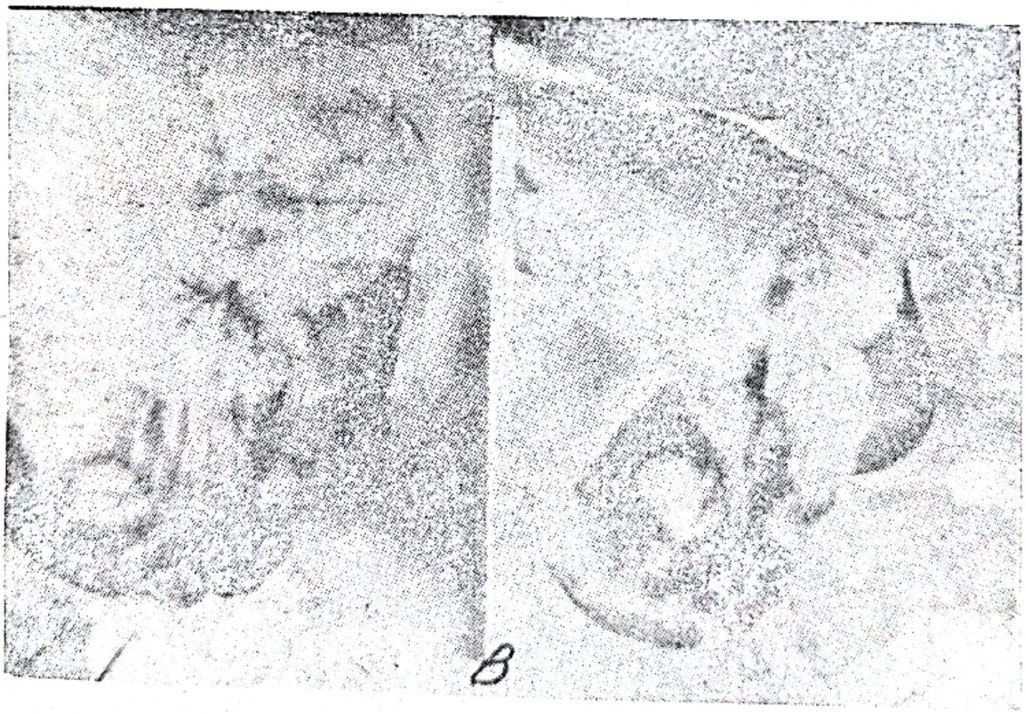
Polipoza familială (polipoza multiplă a colonului) este o boală ereditară transmisă dominant. Penetranța este redusă. În 2/3 din cazuri există anamneză de boală familială (vor fi examinați toți membrii familiei). Boala se caracterizează prin prezența în colon a numeroși polipi adenomatoși, cu mărime diferită (de la excrescențe ale mucoasei, la polipi pedunculați).

Clinic, se poate manifesta din primul an de viață, dar de obicei polipoza devine simptomatică în adolescența tîrzie (către vîrsta de

[1] 80% în „cîmpul" sigmoidoscopului. Există puține cazuri de polipoză juvenilă generalizată, implicînd stomacul, intestinul subțire și colonul.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 2.42. — A. — Polipi în sigmoid și rect. B. — Același caz; imagine centrată pe sigmoid (colecția I. Balaban).



19 ani), diareea fiind obișnuit primul simptom; survin apoi durerile abdominale, pierderile de sînge și anemia.

Sigmoidoscopic, sînt decelați polipii în număr mare, de mărimi diferite. La irigografie: perete abdominal normal și numeroase defecte de umplere.

În *evoluție* se dezvoltă obișnuit carcinomul colonului (cam la vîrsta de 40 de ani sau aproximativ după 15 ani, de cînd boala a deve-

Scanned with OKEN Scanner

nit simptomatică; este însă posibil ca simptomele inițiale să fie cele ale carcinomatozei).

Tratamentul de elecție este proctocolectomia[1] cu ileostomie (toți bolnavii netratați au riscul de a face carcinom al colonului).

Sindromul Peutz-Jeghers este ereditar (autozomal-dominant) și se caracterizează prin asocierea polipozei cu pigmentația mucoaselor. *Polipii* (clasificați ca hamartoame) pot apărea oriunde (fig. 2.43) între cardia și anus, dar sînt depistați mai frecvent în intestinul subțire.

Pigmentația este prezentă de la naștere sau în primul an de viață și are tendința să diminueze la pubertate ; sînt implicate buzele și mucoasa bucală.

Clinic, se adaugă dureri abdominale cu caracter colicativ, hemoragie gastrointestinală, anemie ; rareori, invaginație.

Tratamentul este conservator. Polipii accesibili pot fi abordați chirurgical. *Evoluție :* a fost raportată transformarea carcinomatoasă[2].

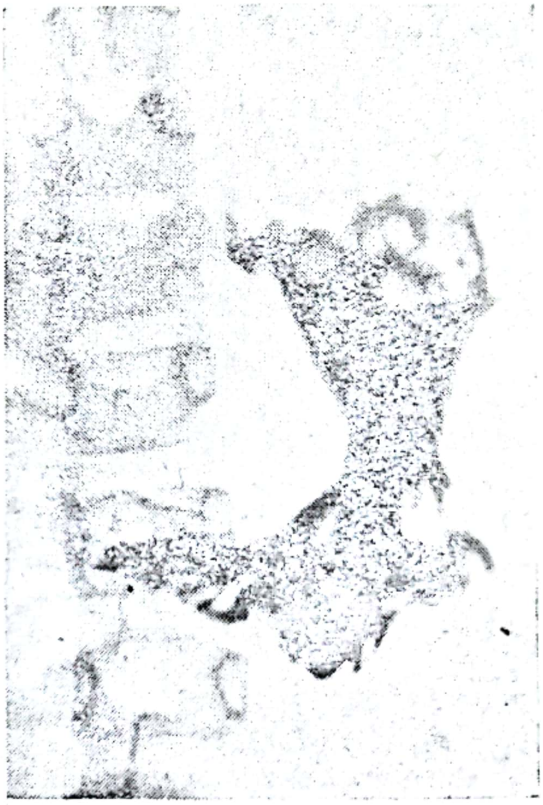


Fig. 2.43. — Polipoză gastrică : imagini multiple, sferice, de mărime variată, apărînd transparente în masa opacă de bariu (colecția I. Balaban).

Sindromul Gardner se transmite autozomal-dominant și se caracterizează prin prezența de *tumori* ale țesuturilor moi (fibroame) și oaselor, asociate cu chisturi sebacee și *polipi* intestinali, cu tendință la transformare malignă (cel mai frecvent este implicat intestinul gros). Caracterul familial impune examinarea periodică a tuturor membrilor familiei. La individul afectat atenția este direcționată către depistarea precoce a adenocarcinomului.

Neoplasmele. Limfosarcomul este cea mai comună malignitate a intestinului subțire la copil. Clinic, se manifestă prin durere abdominală intermitentă, palparea unei mase abdominale, obstrucție abdominală sau/și — eventual — un sindrom celiachiform. Tratamentul chirurgical, în absența adenopatiilor poate permite supraviețuirea îndelungată.

Adenocarcinomul colonului este rar la copil ; cele mai afectate sînt colonul transvers și rectosigmoidul. Cel mai mare risc de a dezvolta această malignitate au copiii cu colită ulceroasă cronică și cei cu polipoză familială.

---

[1] A fost recomandată colectomia subtotală, dar carcinomul se poate dezvolta și pe bontul rectal.

[2] Examinarea regulată a colonului și înlăturarea chirurgicală a segmentului de intestin poate fi salvatoare.

Scanned with OKEN Scanner

Tumorile mici, carcinoide ale apendicelui sînt mai puțin agresive ca grad de invadare, decît tumorile carcinoide ale ileonului care pot produce metastaze.

Neoplasmele gastrice sînt extrem de rare la copil (reprezintă 0,2% din tumorile copilăriei). Au fost raportate sarcoame (fig. 2.44), limfosarcoame, leiomiosarcoame, limfadenoame, teratoame ; carcinoame ; polipoză multiplă (sindromul Peutz-Jeghers poate implica și stomacul); tumori care se extind din vecinătate (tumora Wilms, *neuroblastoma sympaticum*, tumori ale pancreasului, tumori ale ficatului). Există, în plus, boli sistemice care implică și stomacul (leucemii, limfogranulomatoză, histiocitoză X).

Fig. 2.44. — Sarcom gastric ; aspect radiologic (colecția I. Balaban).

Tratamentul tumorilor gastrice este comun tratamentului altor neoplazii. Se menționează că prognosticul carcinomului gastric este ceva mai bun decît la adult dar hotăritor este diagnosticul precoce.

2.5.4.18. DEFECTE DE DEZVOLTARE A PERETELUI ABDOMINAL

Deficiența congenitală de dezvol'tare a musculaturii abdominale este o tulburare evidențiată de aspectul peretelui abdominal care apare flasc. Se asociază frecvent cu ectopia testiculară sau/și cu malformații cardiace și gastrointestinale. Sînt de asemenea relativ frecvente asocierile cu anomaliile tractului urinar ce pot duce la insuficiență renală. O variantă descrisă relativ frecvent este sindromul „prune belly" în care herniile monstruoase apar pe prim plan.

Omfalocelul este un defect secundar opririi migrării intraabdominale a intestinului între a 5-a și a 9-a săptămînă de gestație. Se asociază variabil cu hernierea unor viscere abdominale pe la baza cordonului ombilical. Prognosticul este bun dacă deschiderea primitivă are un diametru mai mic de 5 cm.

Gastroschizis-ul este un defect de perete anterior situat extraombilical, neacoperit de membrană și care permite hernierea (eviscerarea) unor anse intestinale sau altor organe. Se asociază malrotația și scurtarea congenitală a intestinului subțire. Sînt de asemenea obișnuite omfalocelul și atrezia intestinală.

2.5.4.19. HERNII

Hernia ombilicală se semnalează atît la sugarul născut prematur (mai frecvent) cît și la sugarul născut la termen. Defectul fascial

(cauzal) se mărește progresiv iar sacul herniar destinde și subțiază pielea supraiacentă, progresiunea fiind favorizată de creșterea presiunii intra-abdominale (ascită, organomegalie); strangularea este rară dar posibilă și periculoasă. Dacă diametrul defectului de perete este egal sau mai mic de 1 cm hernia se vindecă spontan în majoritatea cazurilor. Reducerea manuală și aplicarea benzilor adezive par să nu grăbească vindecarea. Defectele largi cu hernii persistînd pînă la vîrsta școlară necesită tratament chirurgical.

Hernia inghinală este mai frecventă la băieți decît la fete (9:1). Poate fi prezentă la naștere[1]; provine din persistența *processus vaginalis* și apare ca o masă localizată în regiunea inguinală care devine evidentă cînd apare o presiune exercitată de structuri abdominale sau de lichidul peritoneal. Sacul este de la dimensiune foarte scurtă pînă la extindere în scrot.

Clinic, herniile mobile sînt nedureroase ; au dimensiuni diferite ; se măresc în cursul accesului de tuse ; obișnuit, se reduc spontan sau manual. Existența unei anse intestinale herniate se soldează cu durere, agitație și — eventual — obstrucție incompletă. Rareori se produce strangularea[2], cu semne de obstrucție intestinală completă.

Diagnosticul diferențial se face cu adenopatia inguinală, hidrocelul și ectopia testiculară. *Tratament :* reducerea manuală ; cură chirurgicală.

Sindromul „prune belly" constă din absența (probabil genetică[3]) a mușchilor abdominali, cu hernii „monstruoase" (fig. 2.45) și

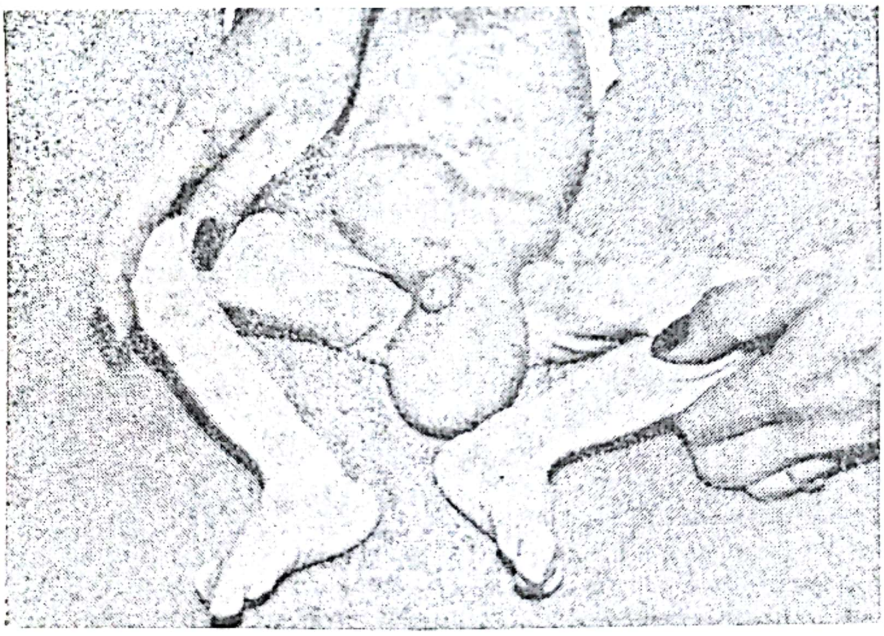


Fig. 2.45. — Hernii monstruoase în sindromul „prune belly".

asocieri malformative diverse: urogenitale (obstrucții ale tractului, ectopie testiculară), intestinale (malrotații).

[1] Alteori survine ulterior ; incidența variază la prematuri între 5—30%, corelîndu-se cu greutatea la naștere.

[2] Mai comun la fete și în primele 10 luni de viață.

[3] Mod de transmitere neclar.

Scanned with OKEN Scanner

Gastroenterita eozinofilică (gastroenteropatia alergică)

Boala a fost descrisă în anul 1930, dar relația dintre simptomele declanșate de ingestia unor alimente și infiltrația eozinofilică a mucoasei tractului digestiv a fost stabilită ulterior.

Gastroenteropatia alergică se *definește* ca un complex de simptome clinice și leziuni gastrointestinale declanșate de ingestia unor anumite alimente.

Etiopatogenic, este o entitate rară (ocazională) la copil. Cauza nu este cunoscută. Mecanismul este imun, reacția fiind mediată IgE. Contactul direct al unui alergen alimentar cu mucoasa intestinală sensibilizează țesuturile de la acest nivel, putînd precipita o reacție antigen-anticorp urmată de eliberarea de histamină cu rol chemotactic pentru eozinofile. Există dovezi experimentale *(in vitro)* care sugerează rolul eozinofilic chemotactic al unor imunoglobuline. A putut fi demonstrat că după provocarea specifică cu alimente se înregistrează o creștere de trei ori a eozinofilelor. Mecanismul imun IgE este atestat și de faptul că la peste 50% din bolnavi se semnalează în anamneză antecedente atopice (alergie sistemică, în mod obișnuit astm)[1] și dureri abdominale recurente. Nu poate fi interpretată lipsa de atopie la ceilalți bolnavi și nici faptul că unii bolnavi nu răspund favorabil la dieta de excludere. În plus, s-a constatat că testele de provocare se corelează cu reactivitatea pielii.

Manifestări clinice. Există trei forme clinice: cu implicații primare ale mucoasei, musculare sau subseroasei (ultima nu a fost descrisă la copii). Forma cu implicarea mucoasei se prezintă cu diaree, vărsături, grețuri și dureri abdominale. Pierderea ponderală, „falimentul" creșterii (consecințe ale malabsorbției) și edemle (secundare enteropatiei cu pierdere de proteine) *predomină* în formele severe dar reprezintă oricum o componentă importantă a acestui sindrom. La examenul fizic copilul poate evidenția paloare și edeme. Familia corelează apariția simptomelor cu ingestia unor anumite alimente. A fost raportat un singur caz de gastro-enteropatie alergică cu implicare a musculare, care a avut și invaginație intestinală.

Examenele paraclinice includ testul cu guaiac în scaun, hemograma, proteinograma, determinarea IgE, fierul seric și reacțiile cutanate, și RAST pentru diferite alimente. La hemogramă se notează eozinofilie periferică și anemie prin deficiență de fier ; proteinograma revelează hipoalbuminemie și hipogammaglobulinemie ; nivelul IgE este ridicat ; reacțiile cutanate și RAST la diferite alimente sînt pozitive. La biopsia gastrică se constată infiltrație cu eozinofile[2], iar la biopsia jejunală — leziuni viloase parcelare cu aplatizarea mucoasei. În scaune poate fi demonstrată steatoreea, intoleranța la carbohidrați și prezența cristalelor Charcot-Leyden. Examenele radiologice cu bariu înscriu aspecte normale sau sînt prezente modificări nespecifice (edem al mucoasei, cu îngroșare și aspect nodular al plicilor jejunale, precum și infiltrația, fie a mucoasei gastrice, fie a mucoasei intestinului subțire).

---

[1] Uneori, anamneză familială de alergie, nazală, eczemă sau astm.

[2] Infiltrația cu eozinofile poate fi prezentă și în mucoasa intestinului subțire.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. Dacă este identificat un aliment ce poate fi incriminat, acesta va fi eliminat din dietă, dar dieta de excludere nu are efecte pozitive în toate cazurile. Mai obişnuit dieta de excludere ameliorează manifestările acute de tip anafilactic, dar nu are efect asupra evoluţiei cronice a bolii. Poate fi necesară corticoterapia, iniţial, Prednison 1—2 mg/kg/zi apoi aceeaşi doză la 2 zile, pentru a produce remisiunea. Unii autori recomandă doze mai mici dar pe perioade lungi : 5—10 mg zilnic sau 15 mg la 2 zile. Este indicată suplimentarea cu vitamine şi fier.

Prognostic. În perioadele de remisiune poate fi expectată o creştere rezonabilă. Nu există suficiente date asupra prognosticului pe termen lung, dar se ştie că — spre deosebire de sensibilizarea la proteinele laptelui de vacă şi similar enteropatiei induse de gluten — gastroenteropatia alergică este o boală care durează toată viaţa.

2 *Deficienţa generalizată de dizaharidaze*

Este o enzimopatie intestinală *de obicei dobîndită* şi relativ frecventă, fiind indusă de leziuni difuze ale mucoasei intestinale sau de rezecţii ale intestinului. Dizaharidele nescindate în intestinul subţire sînt molecule osmotic active şi determină aflux de apă în lumen. Se produce hiperperistaltism, cu accelerarea tranzitului intestinal şi progresarea rapidă a bolului pînă în colon (într-un interval de timp de 30—60 minute). Flora bacteriană saprofită prezentă în mod normal în segmentele inferioare ale intestinului acţionează asupra acestui „substrat nutritiv" şi determină procese intense de fermentaţie. Se formează în cantitate mare acizi organici cu lanţuri scurte (în special acid lactic) şi gaze care activează la rîndul lor peristaltica colonului şi eliminarea prea rapidă a conţinutului intestinal. Scaunele sînt apoase, spumoase, acide.

Diagnosticul se bazează pe anamneza sugestivă, pe proba de încărcare cu dizaharide şi pe determinarea activtăţii dizaharidazice în fragmente de mucoasă intestinală, obţinute prin biopsie. Proba de încărcare se face prin administrarea orală a 50 g/m^2 lactoză sau zaharoză, în soluţie 10 sau 15%. În caz de deficienţă enzimatică nu se produce nici creşterea glicemiei la o oră de la ingestie (sau creşterea nu depăşeşte 20 mg 100 ml), nici apariţia scaunelor acide tipice (cu pH sub 5). Prin biopsie intestinală poate fi determinat tipul generalizat sau selectiv al deficienţei.

Tratamentul este dietetic, de excludere, ţinîndu-se seama că şi în deficienţa generalizată enzima cea mai afectată este lactaza (v. Tratamentul deficienţei selective de lactază).

3 *Deficienţa selectivă de lactază (malabsorbţia lactozei, intoleranţa primară sau secundară la lactoză)*

Poate fi *primară* (genetică, autozomal-recesivă) sau *secundară* (dobîndită) şi de obicei tranzitorie, în enterocolite bacteriene sau virale, malnutriţie, giardiază, enterită regională, boală Whipple, abetalipoproteinemie, limfangiectazie intestinală, tratamente prelungite cu antibiotice oral, fibroză chistică, celiachie etc. (tabelul 2.86).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.86

Deficiența de lactază : clasificare

I. Deficiență primară
  1. Congenitală (ereditară) [1] — totală și permanentă ; enzimă absentă ; intestin subțire, histologic normal.
  2. Hipolactazia primară cu debut tardiv (copil, adult)

II. Deficiență secundară
  1. Boli ale mucoasei intestinului subțire
     a) Boala celiacă
     b) Gastroenterita acută, severă, virală
     c) Diareea intractabilă; colonul iritabil etc.
  2. Alte boli cu implicații intestinale
     a) F/C (fibroza chistică)
     b) Colita ulceroasă, hepatita virală etc.
  3. Stări de deficiență
     a) Inaniție
     b) Marasm (malnutriție protein-calorică)
     c) *Kwashiorkor*
  4. Antibiotice : neomicină, ampicilină, kanamicină etc.
  5. Cauze anatomice : sindromul intestinului scurt etc.

[1] În formele *ereditare* sînt absente leziunile intestinale. În formele *secundare* induse de infecții apare atrofia vilozitară similară aceleia din celiachie (boală care se însoțește, de asemenea, de deficiență de lactază), dar mucoasa regenerează prin regim de excludere (fără lactoză).

Intoleranța primară la lactoză este o cauză importantă și comună de diaree la sugar și de durere abdominală recurentă la copil. Este o boală genetică cu transmitere autozomal-recesivă, prin defect enzimatic, caracterizată *patogenic* prin deficitul parțial sau total al activității lactazei.

Clinic, primele semne de boală apar curînd după naștere, corelat cu creșterea cantitativă a alimentației lactate. Se manifestă inițial prin diaree acută care persistă și devine ulterior cronică. Scaunele sînt lichide, acide (cu pH în jur de 4,5), abundente și spumoase. În scaune sînt prezente substanțe reducătoare. Conținutul bogat în acizi organici din lumenul intestinal, stimulează peristaltismul (ca și lactoza nehidrolizată, osmotic-activă). Există lactozurie și, uneori, aminoacidurie, proteinurie, azotemie (retenție azotată). Starea generală se poate altera progresiv, meteorismul abdominal este important. Vărsăturile sînt necomune. Dacă nu este întreruptă alimentația lactată se ajunge la deshidratare și — în timp — la malnutriție. După unii autori deficiența primară de lactază debutează clinic abia după vîrsta de 3 ani (după 5 ani în unele zone geografice), constituind ceea ce s-a înscris în *tabelul 2.62* sub numele de *hipolactazie primară*, cu debut tardiv; în concepția acestor autori detectarea bolii înaintea vîrstei de 3—5 ani atestă mai curînd o intoleranță secundară. Este însă plauzibil că *diareea postprandială* a sugarului mai mic de 3 luni este o formă de intoleranță parțială dar *primară* la lactoză, cu debut precoce. La bolnavii cu debut în „copilăria mică" se notează în anamneză durere abdominală recurentă și flatulență sau diaree (sau ambele). Examenul fizic nu găsește la acești copii nimic anormal.

Scanned with OKEN Scanner

Examenele paraclinice includ examinarea scaunului (pot fi prezente substanțe reducătoare), testul de intoleranță la lactoză (2 g/kg induc semne de intoleranță în cursul a 8 ore de la administrare ; nu se înregistrează o creștere apreciabilă a glicemiei, curba fiind plată ; testul este obișnuit, dar nu totdeauna, pozitiv) și testul respirator pentru malabsorbția lactozei (este un test ușor, neinvaziv și „de nădejde" pentru diagnosticul deficienței de lactază). Biopsia de mucoasă jejunală nu este necesară în toate cazurile. Aspectul morfologic poate fi normal ; cu excepția lactazei, a cărei activitate este scăzută sau complet absentă, nivelurile dizaharidazice sînt normale.

Intoleranța secundară la lactoză este greu de deosebit de forma primară (răspunsul dramatic la excluderea laptelui din alimentație este comun ambelor forme). Este definită (ca formă secundară) mai curînd de boala sau starea primară în cursul căreia a apărut. Am enumerat mai înainte cele mai frecvente boli care antrenează intoleranță secundară. Se desprind *intoleranța tranzitorie* la lactoză a sugarului și intoleranța din *sindromul de malabsorbție cu alte cauze*. În prima entitate, cel mai important rol etiopatogenic îl au infecțiile. Leziunile intestinale (absente în intoleranța ereditară la lactoză) sînt similare celor din boala celiacă: atrofia (aplatizarea) vilozităților și epiteliului. Pot regenera prin excluderea lactozei din alimentație. Cea de a doua formă se caracterizează prin activitate dizaharidazică foarte redusă și lactozurie moderată.

Tratamentul în formele ereditare și dobîndite (secundare) este comun. Dieta de excludere, fără lactoză, va fi instituită imediat după stabilirea diagnosticului. Excluderea lactozei din alimentație (înseamnă de fapt înlăturarea din alimentație a laptelui și derivatelor sale) va ține seama însă că aceasta provine practic exclusiv din lapte și derivatele sale și că la acest aliment se poate renunța cu greu în viața timpurie. De aceea, la sugar se folosesc *formule de lapte* complet sau parțial delactozate : Al 110 Nestlé fără lactoză (singurul hidrocarbonat este glucoza), Galactomin, Alburon, Caseolact ; Humana H cu MCT parțial delactozat, conținînd monozaharide în cantitate mare. Pot fi de asemenea recomandate formule *„înlocuitoare de lapte"* sau formule vegetale pe bază de soia (Humana SL, Nutri-Soja, Mull Soy sau Neo Mull Soy, Sobee, Lactopriv, Soyamilk, Vegebaby, Prosobee, Velactin)[1] sau *formule sintetice* pe bază de hidrolizate de proteină (Nutramigen, Progestimil — Mead Johnson). Carnea mixată dă rezultate bune. Atunci cînd toleranța permite și vîrsta este adecvată se introduc untul și/sau smîntîna. Vor fi excluse din dietă toate alimentele care conțin lapte (laptele „bătut", brînzeturile, șerbetul de lapte, înghețata și cremele cu lapte, ciocolata cu lapte) și orice altă sursă de lactoză. Deși intoleranța ereditară persistă toată viața, și în această formă ca și în formele dobîndite, tranzitorii, pot fi introduse, atunci cînd simptomele au dispărut, mici cantități de lactoză. O lactoză disponibilă comercial (Lact-Acid, de exemplu), administrată copilului permite tolerarea mai precoce a unor cantități mici de lactoză. În tratamentul de lungă durată poate

[1] Acestor formule vegetale li se adaugă metionină. Înlocuitoarele nu trebuie să conțină inhibitorii tripsinei, existenți natural în soia.

Scanned with OKEN Scanner

fi necesar un supliment de calciu (după vîrsta de 5—6 luni pot fi recomandate tablete antacide cu conținut de calciu).

4 *Deficiența selectivă de zaharază-izomaltază (intoleranța ereditară la zaharoză și izomaltoză)*

Este consecința incapacității hidrolizării zaharozei (glucoză plus fructoză), izomaltozei (glucoză plus glucoză) și maltozei (glucoză plus glucoză, legate în alt mod). Este o boală ereditară rară, transmisă autozomal-recesiv. Afectează ambele sexe. Genitorii (heterozigoți) sînt aparent normali, dar prezintă o activitate zaharazică, izomaltazică și maltazică redusă. Bolnavii se prezintă pentru *diaree cronică*.

Anamnestic rezultă că boala a debutat odată cu introducerea zahărului în alimentație. Scaunele sînt abundente, lichide, spumoase, acide (pH sub 5,5; obișnuit 3,8—5,2). Acidtatea scaunelor este urmarea transformării zaharurilor neabsorbite, sub acțiunea bacteriilor intestinale. Diareea trenează atita timp cît sugarul primește zahăr. Uneori există vărsături și sete vie. Se poate produce deshidratare cu hiperelectrolitemie și febră. În ciuda apetitului bun sugarul stagnează sau scade ponderal, ajungînd relativ rapid la denutriție. La alții copii, însă, examenul fizic este normal, ceea ce i-a făcut pe unii autori să afirme că „falimentul prosperării" nu este comun în această boală.

Examenele de laborator includ examenul scaunelor (pH acid, reacție pozitivă pentru substanțele reductoare)[1], testul de toleranță la zaharoză obișnuit pozitiv (curba hiperglicemiei provocate nu este ridicată prin încărcarea cu zaharoză sau izomaltoză 2 g/kg), testul respirator pentru zaharoză (indicator de valoare al prezenței deficienței de zaharază-izomaltază), biopsie jejunală (aspect histologic normal, niveluri normale ale dizaharidazelor cu excepția zaharazei-izomaltazei), examenul radiologic cu bariu (tranzit intestinal accelerat). Lipsesc hipoproteinemia, anemia și carențele vitaminice (spre deosebire de celiachie sau alte forme ale sindromului de malabsorbție, de altă cauză).

Tratamentul constă din excluderea zahărului și amidonului din alimentație (parțial sau complet). Sînt excluse, astfel, zahărul cu care se îndulcește laptele sau ceaiul, formulele de lapte care conțin zahăr și/sau amidon, prăjiturile preparate cu zahăr, crema de zahăr ars, zahărul candel, ciocolata, fructele care conțin mai mult de 4% zaharoză (merele, caisele, prunele, bananele, castanele, mandarinele, portocalele, pepenele galben și verde, strugurii uscați, stafidele, Mango), unele legume (morcovi proaspeți, sfeclă roșie, mazăre), siropul de orice fel (inclusiv siropul folosit ca excipient pentru medicamente), sucurile de fructe cu excepția sucului de lămîie. Dieta fără zaharoză va fi instituită imediat și, în mod obișnuit, răspunsul la dietă este dramatic. Sînt permise carnea, ouăle, brînza ; fructele și legumele cu un conținut mai mic de 4% zaharoză (2,5—4%); perele, căpșunile, zmeura, strugurii proaspeți ; mici cantități de amidon de orez și/sau porumb ; monozaharide (fructoză, glucoză); unele legume (mazăre, fasole păstăi, cartofi, gulii, țelină, fasole soia, ceapă); mierea de albine, lactoza (lapte nezaharat).

[1] În scaun există zaharuri intacte ; excreția de acid lactic este crescută.

Scanned with OKEN Scanner

Alimentele permise vor fi introduse în acord cu vîrsta și toleranța copilului. Pe măsură ce copilul crește regimul poate fi îmbogățit, dar restricția de zaharoză-izomaltoză va fi recomandată toată viața. Nu sînt indicate suplimente dietetice. A fost încercat un tratament enzimatic de substituție, vizînd transformarea zaharozei și amidonului în glucoză. A fost încercată, de asemenea, stimularea activității zaharazei endogene printr-o dietă foarte bogată în fructoză și medicația corticosteroidă.

5) *Malabsorbția glucozei și galactozei*

Ca formă ereditară izolată este un defect intestinal rar al transportului și absorbției monozaharidelor. De cele mai multe ori se include în sindroamele de malabsorbție globală sau este parte componentă a unui deficit tranzitoriu de absorbție a tuturor hidrocarburilor. Se poate solda cu diaree de fermentație și stagnarea creșterii.

Patogenic, este vorba de o tulburare a transferului activ, iar *clinic*, boala se caracterizează prin scaune lichide, acide (dar nu atît de acide ca în deficiența de dizaharidaze) și spumoase. Debutul survine extrem de precoce. Odată cu creșterea rației de lapte, tulburarea diareică se agravează, ducînd la scăderea marcată în greutate, atît prin deshidratare cronică cît și prin subalimentație. Apetitul este păstrat.

Biologic, pH-ul scaunului este acid ; scaunul conține cantități mari de acid lactic și acizi volatili, glucoză și galactoză. Activitatea dizaharidazelor din mucoasa intestinală este normală. Administrarea glucozei, galactozei, lactozei sau maltozei nu duce la creșterea glicemiei (test de toleranță — curbă plată). Glicozuria și aminoaciduria sînt moderate și par să fie consecința unei tulburări concomitente a reabsorbției tubulare renale a glucozei. Administrarea în exces (orală) a hidrocarbonatelor interzise agravează diareea. Fructoza nu produce diaree și produce o curbă ponderală normală. Boala se transmite *autozomal-recesiv*. Afectează egal ambele sexe, putînd interesa mai mulți membri ai unei fratrii. Membrii familiei, care sînt sănătoși, nu prezintă tulburări de absorbție. Mucoasa intestinală nu prezintă modificări anatomo-*histologice*. Modificări discrete au fost detectate la microscopul electronic.

Tratamentul este dietetic. Este permisă în alimentația sugarului exclusiv *fructoza* (sînt excluse toate celelalte hidrocarbonate). În practică se formulează diete de excludere sub formă de omogenizate de carne (carne mixată) sau un amestec de cazeină (Caseolact), cazeinat de calciu, hidrolizate de proteină sau aminoacizi suspendate în apă, supă de zarzavat clară (strecurată), supă de morcovi sau Arobon (Ceratonia) 1—3%, la care se adaugă ulei vegetal, fructoză, săruri minerale și vitamine. După vîrsta de 6 luni alimentația poate fi completată cu gălbenuș de ou, legume și piure de banane. Ulterior, alimentația continuă să se bazeze în special pe proteină (carne, pește, brînză) și lipide, la care se adaugă fructoză, vitamine și săruri minerale. După vîrsta de 1—2 ani se tatonează introducerea treptată și prudentă a altor hidrocarbonate, în cantitate mică, iar după vîrsta de 2—3 ani alimentația se apropie de cea normală, cu restricție pentru lapte și cartofi. Respectarea strictă a dietei poate duce la dispariția fermentației și reluarea creșterii.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este, de obicei, bun, fiindcă fenomenele de intoleranță se atenuează (pînă la dispariție), pe măsură ce copilul crește în vîrstă.

Alte defecte intestinale de transport și absorbție

Majoritatea sînt entități rare. *Malabsorbția metioninei* (hipermetioninemia) duce la diaree episodică sau cronică prin fermentarea în intestin a acestui aminoacid (sub acțiunea florei bacteriene) și transformarea sa în acizi alfa-hidroxibutiric, alfa-cetobutiric și alfa-aminobutiric care se adsorb și sînt eliminați în urină dînd acesteia un miros rînced, caracteristic *(osthouse disease)*. Există și alte boli de malabsorbție a unor aminoacizi: *cistinuria* („tipurile intestinale" cu leziuni intestinale de tip ulceros și steatoree); *boala Hartnup* (tulburare metabolică ereditară a triptofanului) care în afară de simptome urinare se manifestă cu tulburarea absorbției intestinale; *sindromul scutecelor albastre* (de asemenea o tulburare de absorbție intestinală a triptofanului).

Malabsorbția cuprului (sindromul Menkes), *malabsorbția vitaminei* B_{12} cu trei variante (anemia pernicioasă juvenilă; sindromul Immerslund-Graesbeck sau malabsorbția selectivă de vitamina B_{12} cu factor intrinsec normal și anemia pernicioasă de tip adult), *malabsorbția congenitală a acidului folic* și *malabsorbția magneziului* (hipomagneziemia congenitală, primară) fac parte din sindromul de malabsorbție intestinală în care scaunele pot fi normale și necesită adaos parenteral permanent al „elementelor" deficitare.

Sensibilizarea la alimente

Cele mai comune sensibilizări care se asociază cu manifestări gastrointestinale sînt determinate de proteina laptelui de vacă și proteina din soia.

Sensibilizarea (alergia) la proteina laptelui de vacă. Se *definește* ca sensibilizarea („inoportună") la o proteină specifică din laptele de vacă, care survine la sugarul mic, alimentat artificial și se manifestă prin simptome locale (gastrointestinale) și generale. Simptomele dispar prin eliminarea laptelui din dietă și reapar odată cu reintroducerea laptelui.

Istoric. Apariția șocului anafilactic după ingestia laptelui de vacă fusese raportată, dar termenul de alergie la lapte îi aparține lui Goldman care a stabilit criterii rigide de diagnostic (inclusiv răspunsul în decurs de 48 de ore la 3 provocări separate cu lapte de vacă și dispariția simptomelor după înlăturarea laptelui). Ulterior au fost desprinse mai multe sindroame clinice: *o gastroenterită alergică* cu diaree ușoară, fără malabsorbția carbohidraților și grăsimilor, asociată cu hipoalbuminemie, edeme, „falimentul" creșterii, anemie și — eventual — eozinofilie, astm *(wheezing)*, rinită sau eczemă, care răspunde dramatic la excluderea din alimentație a proteinelor din laptele de vacă și la corticoizi; *o boală pulmonară cronică* (sindromul Heiner) asociată cu prezența anticorpilor la lapte; *pierderea ocultă de sînge* în scaun și anemie consecutivă, asociată cu enteropatie cu pierdere de proteine și hipoproteinemie (sindromul Wilson-Heiner-Lahey).

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenie. A fost estimată o incidență în populație de (0,5)—1—2% (după alte statistici : 0,5—1% la sugarii sub 6 luni ; prevalența la sugarii cu diaree : 0,3—7,5%). Boala este mai frecventă la băieții cu istoric familial de alergie.

Patogeneza imună este sigură dar în timp ce sensibilizarea sistemică (anafilaxie, *wheezing*), pare să fie de tip imediat (IgE), mediată de reagină, boala gastrointestinală pare să nu fie mediată în acest mod (implicarea gastrointestinală se limitează în mod obișnuit la tractul gastrointestinal superior sau la colon). Sugarul mic are o permeabilitate crescută a mucoasei intestinului subțire ceea ce permite ca moleculele de proteine să fie ușor absorbite. Cum în laptele de vacă există mai mult de 20 de proteine diferite și un sugar poate ingera 15—20 g de proteină pe zi, rezultă că provocarea antigenică este „substanțială". Prin provocare orală cu proteine izolate din lapte s-a dovedit că cea mai alergizantă este betalactoglobulina care declanșează un răspuns pozitiv la 82% din bolnavii alergici la laptele de vacă. Urmează în ordine: cazeina cu o rată a răspunsului de 43%, alfalactalbumina (41%), serumglobulina bovină (27%) și serumalbumina bovină (18%). În faza floridă a bolii fenomenele de sensibilizare pot surveni și la alte proteine (de exemplu, soia). S-a demonstrat prin studii imunologice permeabilitatea crescută a intestinului nou-născutului pentru macromolecule.

În condițiile în care bariera imunologică este constituțional imatură (IgA secretorie insuficientă), orice leziune superficială a mucoasei intestinale poate antrena sensibilizarea locală pentru proteine străine acesteia. Introducerea laptelui de vacă în alimentație va duce la creșterea titrului de anticorpi în numai 8 zile de la introducerea laptelui (cu un maximum la vîrsta de 3—15 luni pînă la 2 ani)[1] ca urmare a trecerii proteinelor prin peretele intestinal. Este evocat atît răspunsul imun local cît și reacția sistemică indusă de intrarea în circulație a antigenelor proteice. Anticorpii serici specifici sînt IgA și IgG ; prezența lor nu are valoare pentru diagnosticul alergiei la lapte (a fost raportată prezența anticorpilor precipitanți serici și în celiachie), furnizînd numai dovada că a fost consumat laptele de vacă (anticorpii IgG sînt detectabili de la vîrsta de 1 lună, iar anticorpii IgA de la 7 luni). De asemenea s-a găsit că frecvența prezenței lor nu este mai ridicată la alergici față de indivizii nealergici. Scăderea fracțiunii C3 a complementului după alimentarea cu lapte de vacă a sugerat o reacție IgG mediată de complement. Pare mai plauzibil că cel puțin pentru apariția unor modificări clinice ale alergiei la laptele de vacă sînt responsabili anticorpii reaginici (IgE), dovedindu-se imunofluorescență IgE crescută în plasmocitele jejunale și degranularea mastocitelor după provocare cu lapte. Aceste rezultate fac rațională testarea cutanată și testarea RAST (*Radioallergosorbent test* ; test pentru alergen specific IgE ; se efectuează *in vitro*, scutind bolnavul de expunerea la alergen) la bolnavii alergici la lapte (rezultatele nu sînt însă convingătoare : unii bolnavi alergici, cu teste cutanate pozitive la proteinele laptelui de vacă nu răspund la provocarea

[1] Anticorpii circulanți la proteinele laptelui de vacă sînt absenți la nounăscut, pentru ca la 2 ani 95% din copiii hrăniți cu lapte de vacă sau formule pe bază de lapte de vacă să aibă anticorpi serici specifici.

Scanned with OKEN Scanner

cu lapte, în timp ce mulți bolnavi sensibili la testele de provocare cu lapte au teste cutanate și RAST — negative). Se consideră că nici prezența anticorpilor IgE la proteinele laptelui de vacă nu este sinonimă cu hipersensibilitatea clinică. S-a considerat inițial că anticorpii la lapte prezenți în fecale (coproanticorpii) ar putea reprezenta un indiciu al sensibilității la proteinele laptelui de vacă, dar studii ulterioare au arătat că acești anticorpi pot fi prezenți și în scaunele copiilor normali, precum și la cei vindecați de diaree infecțioasă.

Manifestări clinice. În mod obișnuit boala debutează la vîrsta de 2—4—(6) săptămîni, dar sînt cazuri în care simptomele apar după primele mese de lapte și altele în care manifestările devin evidente la 6 luni pînă la cîțiva ani.

Într-o statistică, vîrsta debutului a fost notată sub o lună în 45% din cazuri, la 1—3 luni în 45% și la 3—6 luni în 10%. Debutul este precipitat sau apare de obicei după o enterocolită bacteriană sau virală. Diareea este cel mai comun simptom. Este adesea apoasă (numai uneori scaunele sînt mucosanguinolente dar reacția pentru hemoragii oculte este *totdeauna* pozitivă). Scaunele pot fi pozitive pentru substanțe reductoare, atestînd malabsorbția carbohidraților care — la rîndul său — sugerează leziuni semnificative ale vililor intestinului subțire. Hipoproteinemia și edemele, precum și diareea intractabilă și malnutriția severă depun mărturie asupra gravității leziunilor intestinale. Prezența (macroscopică sau microscopică) a sîngelui în scaun este un indiciu de colită prin alergie la proteinele laptelui de vacă (unii sugari se pot prezenta cu un aspect de pseudocolită — diaree profuză, sanguinolentă); poate fi demonstrată și prin examenul proctosigmoidoscopic și confirmată de leziunile inflamatorii evidențiabile la biopsia rectală. Anamneza poate include și alte semne (simptome): paloare, iritabilitate, edeme, vărsături, colici abdominale, „falimentul prosperării". Au fost de asemenea atribuite alergiei la proteina laptelui de vacă febra, leucocitoza (cu polinucleoză și eozinofilie), anemia hipocromă hiposideremică, unele forme de astm (astmul cu precipitine), eczemă, rinită alergică și conjunctivita alergică, otită medie cronică secretorie. Dintre semne sau simptome, „falimentul" creșterii a fost notat în 90% din cazuri, diareea în 48%, vărsăturile în 44%, dermatita atopică în 44%, *wheezing*-ul în 21%, anafilaxia în 3%. La examenul *fizic* copilul apare palid, iritabil, edematos și mai mult sau mai puțin malnutrit.

Investigația paraclinică include hemograma (anemie prin deficiență de fier și eozinofilie), fierul seric, capacitatea de legare a fierului, proteinograma (nivel scăzut al albuminei serice), determinarea imunoglobulinelor (în special IgE)*, RAST pentru sensibilizarea la lapte (este negativ în boala gastrointestinală izolată, dar nu și în boala alergică sistemică), biopsia gastrică (poate descoperi o gastrită cu infiltrație eozinofilică), biopsia de mucoasă a intestinului subțire (leziune viloasă cu aplatizare parcelară), sigmoidoscopia (la bolnavii cu implicare colonică relevă colita), biopsia rectală (dacă bolnavul prezintă diaree cu prezența microscopică de sînge).

* Nivelul IgE este de obicei normal în boala gastrointestinală.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic pozitiv. Nici un test de laborator nu este specific. Diagnosticul *clinic* poate fi stabilit pe baza criteriilor lui Goldman: simptomele dispar după eliminarea laptelui de vacă din dietă și reapar în 48 de ore de la un prînz de probă cu lapte de vacă; 3 probe de provocare pozitive, cu manifestări similare; dispariția simptomelor după epuizarea fiecărei probe. Proba de provocare pozitivă furnizează elemente de certitudine, însă nu poate fi efectuată decît atunci cînd starea copilului permite (respectiv, nu există semne manifeste de boală[1]); altfel, există riscul declanșării șocului anafilactic. Se folosește lapte de vacă integral sau o formulă de lapte care conține toate proteinele laptelui de vacă, după următoarea schemă.

ora	volum de lapte (ml)
1	1
2	3
3	5
4	10
5	15
6	30
7	60
8	120

Ulterior se administrează cantități (volume) *ad libitum*, la fiecare 4 ore timp de 5 zile, monitorizînd simptomele și semnele clinice în acest interval de timp. Mărirea cantității (volumului) de lapte din oră în oră se face dacă „totul decurge normal" (din punct de vedere clinic). Timp de 5 zile scaunele vor fi cîntărite, determinîndu-se pH-ul și prezența eventuală a substanțelor reductoare și sîngelui. Sînt considerate pozitive pentru diagnostic cantitatea excesivă de materii fecale (peste 20 g/kg/zi), prezența sîngelui (reacția pentru hemoragii oculte — Adler — pozitivă), dovada malabsorbției carbohidraților (pH 6,0 sau mai scăzut; Clinitest peste 1%), cu sau fără manifestări sistemice, sau gastrointestinale (la proba de provocare este expectată apariția următoarelor semne sau simptome; diaree, vărsături, dureri abdominale, dermatită atopică, rinită alergică, astm bronșic, urticarie, manifestări anafilactice — în această ordine de frecvență). Durata manifestărilor induse de proba de provocare (dacă aceasta este pozitivă) este de la 20 de minute pînă la 96 la ore. Este util ca înaintea probei de provocare cu proteinele de vacă să se facă un test formal de toleranță la lactoză pentru a exclude o eventuală deficiență de lactază. Pentru stabilirea unui diagnostic pozitiv, la cele 3 criterii se adaugă datele de *anamneză* de certă valoare pentru evidențierea sensibilizării la laptele de vacă.

[1] Se recomandă efectuarea probei numai după cel puțin 6 săptămîni (pînă la 2—3 luni) de dietă de excluderea laptelui și rezoluția simptomelor gastrointestinale, incluzînd melena și prezența substanțelor reductoare ale zaharurilor în scaune. Proba de provocare se face în spital, sub strictă observație, pentru a putea face față puținelor cazuri de reacție anafilactică. Proba nu va fi efectuată la bolnavii cu antecedente de *anafilaxie* la lapte.

Scanned with OKEN Scanner

Excluderea proteinelor din laptele de vacă (nu a lactozei) determină un răspuns clinic și morfologic dramatic, iar reintroducerea acestora după obținerea remisiunii produce exacerbarea manifestărilor clinice și morfologice.

Spre deosebire de celiachie, această boală este tranzitorie, autolimitată (fenomenele de sensibilizare se atenuează în timp, pînă la dispariție), proteina din lapte putînd fi tolerată după vîrsta de 2 ani.

Tratamentul constă din excluderea din alimentație a laptelui de vacă (sau formulelor corespunzătoare) și înlocuirea cu formule pe bază de soia (Nutri-Soja, Humana SL, Mull Soy, Sobee, Multival Plus, Soyakeraft, Lactopriv etc.) — o bună alternativă, pe bază de migdale sau formule sintetice (Nutramigen, Progestimil). Dieta fără lapte trebuie instituită imediat. Sînt exluse de asemenea toate derivatele de lapte și alimentele care sînt preparate cu lapte (unt, brînză, smîntînă, iaurt, kefir, anumite sortimente de margarină, ciocolată cu lapte, băuturi care conțin lapte etc.). Deși fierberea laptelui de vacă îi reduce antigenitatea prin hidroliza proteinelor, laptele fiert rămîne foarte antigenic. Nici laptele de capră nu este adecvat (imunogenitatea lactoglobulinei este similară cu a laptelui de vacă). În caz de deficiență secundară de dizaharidaze, asociată, vor fi recomandate formule fără dizaharide și proteine din lapte. Dizaharidele vor fi excluse sau recomandate în cantitate redusă timp de 1—2 săptămîni, necesarul caloric fiind „acoperit" cu un amestec de mono- sau oligozaharide și/sau grăsimi vegetale (ulei de floarea soarelui). În faza acută și — inițial — în formele severe, cu eventuală stare de șoc, se începe tratamentul cu reechilibrarea hidroelectrolitică parenterală urmată de alimentație parenterală sau cu o dietă elementală (Vivonex).

Formulele de lapte dau în general rezultate bune într-o singură săptămînă. Dacă diareea persistă vor fi luate în considerare două posibilități: leziuni severe ale mucoasei intestinale sau alergie la proteina din soia (dacă au fost folosite formule pe bază de soia). În aceste cazuri sînt necesare formule elementale sau Progestimil cu care se continuă încă 6 săptămîni de la „stoparea" diareei. În acest moment se face un test de toleranță la zaharoză. Dacă este negativ se face testul de provocare la soia (similar testului la laptele de vacă).

După 4—6 săptămîni de dietă de excludere pot fi introduse, în cazurile obișnuite, în alimentație pireuri de legume fără lapte și fructe, rămînînd interzise laptele și toate derivatele sale. Durata dietei depinde de momentul stabilirii diagnosticului și de eventualele greșeli dietetice sau abateri de la recomandări.

Prognosticul pe termen îndelungat poate fi considerat bun, dacă a fost depășită faza inițială a bolii care poate avea manifestări foarte severe. În majoritatea cazurilor eliminarea laptelui de vacă din dietă determină rezoluția promptă a simptomelor. Totuși, în cazurile cu evoluție lungă, în care leziunile intestinale și malnutriția sînt severe, vindecarea se produce greu, fiind necesare cîtva timp alimentația parenterală totală, pe venă centrală sau alimentația parenterală parțială, pe venă periferică, dieta elementală, sau ambele. După 1—2 ani de dietă fără lapte aproape toți bolnavii încep să tolereze bine laptele (la majoritatea bolnavilor, reprovocarea, la vîrsta de 1 an, nu se mai soldează

Scanned with OKEN Scanner

cu exacerbarea simptomelor, dar leziunile histopatologice ale intestinului pot presista), fără a mai face recidive (nu mai apar fenomene particulare de intoleranță la proteinele din laptele de vacă și nici alte manifestări alergice, ca astmul sau eczema). Moartea prin alergie la laptele de vacă este rară, rezultînd obișnuit din șoc anafilactic sau tratament impropriu al diareei și/sau malnutriției. S-a notat o predispoziție a copiilor cu sensibilizare la proteinele laptelui de vacă de a face ulterior boli atopice.

Sensibilizarea la proteina din soia. Această boală a fost detectată relativ recent fie izolat, fie în asociere cu sensibilizarea la proteinele din laptele de vacă. Leziunile mucoasei intestinului subțire au fost descrise abia în anul 1972 de către Ament și Rubin (deși formulele care conțin proteină din soia sînt folosite de peste 40 de ani). Ulterior au fost descrise și leziuni inflamatorii în colon.

Etiopatogeneză. Incidența formei izolate nu este cunoscută, dar forma asociată apare la aproximativ 10% din bolnavii care sînt sensibilizați la proteinele laptelui de vacă. Mecanismul de producere nu este cunoscut.

Manifestări clinice. Debutul simptomelor și/sau semnelor clinice coincide cu introducerea în alimentație a unor formule pe bază de soia (adesea diagnosticul este stabilit la copii cu sensibilizare la proteinele din lapte la care dieta de excludere s-a făcut cu astfel de formule). Anamneza, examenul clinic (fizic) și investigațiile de laborator furnizează aceleași date ca la bolnavii cu sensibilizare la proteinele din laptele de vacă. Ca și în această boală, cea mai comună manifestare clinică este *diareea.* Scaunele sînt apoase, numeroase și abundente (diaree profuză); uneori conțin sînge. Diareea se poate asocia cu vărsături și anemie. Au fost raportate reacții anafilactice. Există malabsorbție, ducînd ulterior la „falimentul" creșterii.

Histopatologic există leziuni viloase parcelare (în plăci) cu atrofia și aplatizarea mucoasei la nivelul intestinului subțire și leziuni inflamatorii de tip colitic.

Diagnosticul pozitiv. Neexistînd nici un test de laborator patognomonic, diagnosticul se stabilește aproape în exclusivitate pe baze clinice (pot exista totuși anemie, eozinofilie ușoară și hipoalbuminemie). Provocarea orală este cel mai demn de încredere dintre teste. Se face mai întîi un test de toleranță la zaharoză pentru a exclude o eventuală deficiență de zaharază. Testul cu soia se face după modelul provocării cu lapte de vacă. Testul este considerat pozitiv, dacă bolnavul are scaune diareice cu volum ce depășește 20 g/kg/zi ; furnizează și dovezi de intoleranță la carbohidrați și — eventual — prezență de sînge. Totodată pot apărea, ca urmare a „provocării", vărsături sau reacții anafilactice. Foarte important pentru diagnostic sînt răspunsul favorabil dramatic la excluderea proteinei de soia din dietă și reapariția simptomelor dacă după obținerea remisiunii se face reprovocarea.

Dintre celelalte teste de diagnostic reținatenția biopsia gastrică (poate releva gastrită cu infiltrație eozinofilică), biopsia din mucoasa intestinului subțire (leziuni viloase cu aplatizare), sigmoidoscopia și biopsia rectală (colită sau rectocolită). Nu se știe dacă leziunile intestinale sînt tranzitorii sau permanente.

Scanned with OKEN Scanner

Nivelurile serum-albuminei și imunoglobinelor sînt scăzute. Nivelul IgE seric este normal. Reacția RAST este negativă în boala gastrointestinală și pozitivă în boala alergică sistemică. La examinarea hematologică se constată anemie prin deficiență de fier și eozinofilie.

Tratamentul constă — ca și în intoleranța la laptele de vacă — în eliminarea din dietă a proteinei incriminate (soia) și adăugarea unui supliment de fier. Dacă sugarul are alergie atît la lapte cît și la soia, vor fi folosite formule elementale (Vivonex, Progestimil) sau carne mixată care — oricum, va fi introdusă progresiv în dietă. Atunci cînd toleranța permite, vor fi introduse de asemenea legumele și fructele.

Prognosticul este relativ bun, dacă dieta de excludere a fost introdusă precoce și a fost respectată cu strictețe. Unii sugari vor tolera soia după 1 an, alții după 2 ani. Nu se cunosc sechele pe perioadă lungă.

Enteropatia prin sensibilizare la gluten. Este o boală bine individualizată clinic și morfologic, variat *denumită: Gluten Sensitive Enteropathy, Celiac Sprue, sprue* netropical, steatoreea idiopatică, celiachia, boala celiacă, enteropatia cu alergie la gluten, enteropatia indusă de gluten.

Se *definește* ca o afectare a intestinului subțire, caracterizată prin malabsorbția cronică a unor componente ale dietei, indusă de gluten. Principala expresie clinică a acestei intoleranțe la o proteină din cereale este *diareea cronică cu caracter steatoreic.* Cea de a doua particularitate — morfologică — a bolii este *lezarea mucoasei intestinale.* Jejunul proximal — cel mai expus la acțiunea „imunizantă" locală a glutenului nedigerat — prezintă cele mai caracteristice modificări patologice. Atît anomalia funcțională (clinică) — malabsorbția — cît și cea morfologică — lezarea mucoasei intestinale se ameliorează (sau se vindecă) prin *excluderea glutenului,* reapărînd la reintroducerea acestuia în dietă[1] (este cea de a treia particularitate).

Etiopatogenie. Frecvența (incidența) bolii în populație este evaluată la 1:900, dar, din cauza faptului că unii bolnavi sînt asimptomatici, incidența exactă nu este cunoscută[2]. Este, *după mucoviscidoză, cea mai frecventă cauză de malabsorbție intestinală* la sugar și copil. Vîrsta medie a bolnavului la stabilirea diagnosticului este de 18 luni. Sexul feminin este de 2—3 ori mai frecvent afectat decît sexul masculin. Apariția familială (părinți-copii și/sau frați) se notează în 5—10% din cazuri. Este posibil ca boala să aibă o *bază genetică,* fiind controlată de o genă dominantă cu penetranță moderată sau tipul de transmitere să fie poligenic, multifactorial, factorul comun de mediu fiind glutenul din cereale. Relația dintre boala celiacă și „un factor toxic" din pîine a fost stabilită inițial de Dicke, sugerîndu-se că agentul etiopatogenic „dăunător" este o proteină din grîu, gliadina. Prin biopsie jejunală pe cale orală (Royer, 1955) a fost creată posibilitatea unei analize detaliate a leziunilor mucoasei intestinale în boala netratată (Rubin, 1960),

---

[1] Triada *malabsorbție* (particularitate clinică), *aplatizarea* mucoasei intestinale (particularitate morfologică) și *răspunsul* la gluten (vindecare clinică a leziunilor intestinale prin dietă fără gluten și reapariția manifestărilor clinice și morfologice la introducerea glutenului în dietă) este definitorie.

[2] Boala este mai comună în Irlanda (1:200); în SUA a fost raportată o frecvență de 1:3 000.

Scanned with OKEN Scanner

precum și efectelor morfologice și funcționale ale glutenului asupra bolnavilor tratați. Mai recent (Falchuk, 1974) — pe baza tehnicii culturii de organe și prin folosirea unor specimene obținute prin biopsie jejunală (Browning, 1969) — a fost realizat un model de studiere *in vitro* a factorilor imuni în celiachie.

Mecanismul exact prin care glutenul din grîu, secară, ovăz și orz lezează mucoasa intestinală rămîne necunoscut. Au fost luate în discuție teoria *deficitului enzimatic* (acumulare de peptide de gluten, nedigerate, cu acțiune toxică)[1] și teoria „aberației" *sistemului imun*[2]. Există dovezi experimentale care fundamentează existența unui suport patogenic imun, dar rămîne controversat dacă acesta este primar sau secundar. Entuziasmul inițial pentru mecanismul imun s-a centrat în jurul depistării de *anticorpi* IgA și IgM specifici pentru gluten în ser, precum și anticorpi pentru gluten în secrețiile intestinale ale bolnavilor cu enteropatie indusă de gluten. Nu a fost însă demonstrat dacă anticorpii circulanți față de gluten rezultă din transvazarea (sînt consecința transvazării) proteinelor nedigerate prin mucoasa intestinală alterată și dacă anticorpii intralumenali sînt transvazați din ser sau sînt produși în celulele din *lamina propria* și distrug într-adevăr celulele mucoasei intestinale, alterînd absorbția; dacă această ultimă eventualitate va fi dovedită, veridicitatea patogeniei imune va deveni certă. În privința anticorpilor intraluminali se va avea în vedere faptul că mucoasa intestinală este un „organ" imunocompetent, capabil să răspundă prin formarea de anticorpi la contactul cu glutenul. Investigații recente au adus dovezi că, în cursul bolii active, intestinul este stimulat, fără să se poată preciza dacă aceste manifestări imune sînt „evenimente" primare sau secundare. Studiul *imunoglobulinelor* copiilor cu boală activă au arătat niveluri crescute ale IgA și niveluri scăzute ale IgM, acestea revenind la normal după dieta fără gluten. Rata sintezei imunoglobulinelor și proteinelor totale este de 2—4 ori mai mare la bolnavii cu enteropatie indusă de gluten în comparație cu martorii. După provocare cu gluten, la indivizii cu boală inactivă crește atît sinteza imunoglobulinelor, cît și a proteinelor totale. creșterea nivelului imunoglobulinelor este de 2 ori mai mare decît a proteinelor. Mucoasa intestinală a bolnavilor conține *complexe* IgA-antigen după provocare cu gluten, dar nu se cunoaște natura antigenului specific și a complexului antigen-anticorp. S-a demonstrat însă prin studii *in vitro* — prin tehnici de cultură de organe — că leziunile sînt consecința posibilă a prezenței acestor complexe, realizîndu-se după șabloanele mecanismelor imune. Astfel, adăugînd gluten la cultura de țesut de mucoasă de la bolnavi cu boală activă pot fi produse asemenea leziuni, în timp ce glutenul adăugat la

[1] Se considera mai demult că defectul de bază este o deficiență enzimatică a celulelor mucoasei intestinului subțire, soldată cu hidroliza incompletă a fracțiunii proteice din grîu, secară, ovăz și orz. Gliadina inhibă *in vitro* peristaltismul intestinal (prin acumularea în celulele intestinale a polipeptidelor) și precipită apariția simptomelor/semnelor clinice și leziunilor tipice la indivizii susceptibili. Efectele gliadinei nu sînt abolite prin digestia peptică și triptică a gliadinei, în timp ce incubarea cu mucoasă intestinală o face inofensivă pentru bolnavii cu celiachie (sînt absente peptidazele responsabile de peptidoliza produselor de digestie triptică a gliadinei).

[2] Toxicitatea glutenului ar fi mediată imun.

Scanned with OKEN Scanner

cultura de țesut de mucoasă de la bolnavii cu boală inactivă nu determină leziuni. De asemenea, dacă se adaugă gluten la o cultură combinată de mucoasă de la indivizi cu boală activă și de la indivizi cu boală inactivă leziunile apar la ambele tipuri de mucoasă intestinală, sugerînd că factorul agresiv este de natură umorală și provine din mucoasa lezată, putînd fi inhibat de corticosteroizi (unii bolnavi cu boală activă răspund prompt la corticoterapie). Nu se știe însă de ce numai unii indivizi dezvoltă un răspuns imun la gluten. S-a dovedit experimental la animale, că răspunsul la unele antigene se corelează cu tipul de *histocompatibilitate*, raportîndu-se totodată că la om 88% din bolnavii cu enteropatie indusă de gluten au HLA-B8, față de rata de 22% din populația normală. Este posibil ca genele HLA să fie lincate cu genele de răspuns imun care facilitează răspunsul imun la gluten (respectiv, producerea de anticorpi locali pentru gluten). S-ar putea, de asemenea, ca antigenele de histocompatibilitate să servească ca receptori de suprafață celulară necesari pentru gluten și ca modificarea consecutivă să rezulte din interacțiunea *receptor site*-gluten ; a fost demonstrat că celulele epiteliale ale bolnavilor sensibili la gluten leagă glutenul. Rămîne însă necesitatea de a se demonstra de ce unii indivizi HLA-B8 nu sînt sensibili la gluten (probabil că și alți factori — în afară de tipul HLA — pot juca un rol).

Semne și simptome clinice (fig. 2.46). Debutul este variabil (de la insidios la brutal), fiind marcat de *diaree*. Survine la vîrsta de 6—(8)—10 (12) luni, rareori mai precoce și numai uneori la 2—3 ani. Alți autori consideră că această boală care durează toată viața debutează mai frecvent la vîrsta de 9—18 luni, mai precoce la sugarii alimentați artificial, cu formule, dar că poate „fi văzută" la orice vîrstă. Este important să se stabilească dacă diareea a debutat concomitent sau la scurt timp după introducerea în alimentație a făinoaselor, această circumstanță avînd importanță majoră în stabilirea diagnosticului clinic.

Anamnestic sînt considerate „aspecte relevante" antecedentele familiale de enteropatie indusă de gluten, „falimentul" prosperării, iritabilitatea, anorexia și diareea cronică. Este neobișnuit ca bolnavii cu sensibilitate la gluten să se prezinte pentru prima dată la consultații la vîrsta adolescenței, la această vîrstă existînd în plus tendința ca bolnavii deja diagnosticați să facă remisiune spontană. Debutul brutal este declanșat adesea de o infecție banală, antrenînd deshidratarea acută severă. În perioada de stare diareea se cronicizează, avînd caracter steatoreic, evoluează în puseuri (inițial diareea este intermitentă, dar poate deveni continuă); este rezistentă la regimul dietetic comun (se poate asocia cu anorexia, durere abdominală și iritabilitate).

Scaunele sînt frecvente, abundente (voluminoase; mai multe sute de grame în loc de 50—80 g); sînt păstoase, cu miros acrișor caracteristic (moderat acide), de culoare cenușie sau albicioasă ; sînt mai mult sau mai puțin „strălucitoare", fiind bogate în grăsimi (steatoree); au o plasticitate asemănătoare cu a chitului, aderînd la pereții oliței sau la scutec ; sînt intermitent diareice. Vărsăturile pot fi prezente la debut, putînd constitui chiar un „mod de prezentare". În perioadele diareice, etichetate „crize celiace" scaunele sînt spumoase.

Scanned with OKEN Scanner

Diareea cronică de tip steatoreic este prezentă la 90—95% din bolnavi. Steatoreea este de la ușoară la severă și poate fi confirmată de creșterea excreției de grăsimi și în perioadele cu aport normal de grăsimi. Al doilea semn major este „falimentul" *creșterii* ponderale (distrofie, malnutriție) și staturale (nanism sau „infantilism intestinal" Herter).

Aspectul copilului devine caracteristic : excesiv de slab, cu membre și torace emaciate, abdomen mare, meteorizat, destins, cu perete hipoton (*„pot-belly"*); mase musculare „topite", în special la fese și extremitățile proximale ale membrelor ; regiunea fesieră apare „ștearsă", fără relief, constrastînd cu abdomenul. *Malnutriția* — consecință a malabsorbției — este globală sau predominant proteică (cu edeme hipoproteice, uneori hepatomegalie). Poate fi și selectivă : de minerale, fier și/sau vitamine (D și K, în special). Se poate spune că *examenul fizic* clasic relevă un copil iritabil și malnutrit, cu abdomen destins și mușchi proximali și fesieri „șterși".

Fig. 2.46. — Celiachie. Aspect clinic.

Hipoproteinemia și edemele sînt datorite atît absorbției deficitare a proteinelor din dietă, cît și pierderii de proteine prin epiteliul intestinal sever lezat.

Rahitismul și/sau *osteoporoza* sînt consecința malabsorbției vitaminei D (în celiachie osteomalacia este mai comună decît rahitismul); se manifestă prin dureri osoase și fracturi ; *tetania* prin hipocalcemie și hipomagneziemie, ca urmări ale malabsorbției poate apărea la bolnavii cu boală severă și este mai puțin frecventă decît ar fi de așteptat (în legătură cu faptul că scade semnificativ în special fracțiunea de calciu legată de proteină și mai puțin calciul seric ionizat). Întîrzierea apariției dinților poate fi corelată cu aceleași tulburări metabolice.

Anemia este consecința malabsorbției fierului (anemie hipocromă, hiposideremică), folatului sau vitaminei B_{12} (malabsorbția vitaminei B_{12} atestă boala ileală semnificativă) ; osteomalacia (sau rahitismul) și anemia sînt atît de frecvente în celiachie, încît această boală ar trebui suspectată la toți copiii (rahitici și/sau anemici) care nu răspund la terapia de substituție cu vitamina D și, respectiv, cu fier.

Sîngerările (posibil formă neobișnuită de prezentare) sînt consecințe ale hipoprotrombinemiei prin malabsorbția vitaminei K. Au mai fost descrise în celiachie, mai multe tipuri de „prezentare" *neobișnuită*

Scanned with OKEN Scanner

sau *atipică:* absența steatoreei în cursul bolii active (se explică prin posibilitatea ca porțiunea distală, neafectată a ileonului să compenseze defectele induse de lezarea porțiunii proximale a ileonului); anomalii *selective* ale absorbției (inclusiv deficiența izolată de vitamina B_{12}); constipație și alte *manifestări* (vărsături, prolaps rectal, hipocratism digital)[1].

Diagnosticul de laborator. Multe „anomalii" de laborator identificate în enteropatia indusă de gluten sînt nespecifice, reflectînd principalele *consecințe* ale bolii: forme și grade variate de malabsorbție.

Malabsorbția grăsimilor (steatoreea), evidențiată și clinic de aspectul macroscopic caracteristic, este atestată de examenul microscopic al scaunului care arată prezența acizilor grași care nu sînt absorbiți; digestia grăsimilor neutre este normală; lipaza pancreatică și sărurile biliare avînd acțiune normală, prin stabilirea raportului între ingestia și excreția grăsimilor timp de 3 zile, în condițiile unui aport normal, poate fi evaluat coeficientul de retenție a substanțelor grase care scade la 30—50% la 90—95% din bolnavi (testul grăsimilor în scaun pe 72 ore). Absorbția comparativă a *vitaminei A* în soluție apoasă și alcoolică, și ioduria provocată dovedesc că este vorba de o tulburare de absorbție și nu de digestie. Coloratia Sudan relevă prezența grăsimilor.

Malabsorbția proteinelor este mai puțin severă, deficitul fiind cu 15—20%. Tripsina este prezentă în scaun, iar proba hiperaminoacidemiei provocate (prin ingestie de acizi aminați și gelatină) înscrie valori normale.

Malabsorbția carbohidraților antrenează un deficit de 50—60%; se poate manifesta prin scăderea pH-ului scaunului și pozitivitatea substanțelor reducătoare în scaun (Clinitest variabil), precum și prin testele anormale de toleranță la lactoză, zaharoză și glucoză; curba hiperglicemiei provocate este aplatizată la majoritatea bolnavilor (dacă administrarea glucozei se face oral: test oral de toleranță la glucoză) sau normală, dacă administrarea se face i.v.

Proba toleranței la gluten se efectuează prin determinarea nivelului glutaminei sanguine de 5 ori într-un interval de 5 ore după ingestia de gliadină în cantitate de 350 mg/kg. În timp ce, în mod normal, nivelul sanguin nu suferă variații, în celiachie nivelul crește cu peste 50%, înregistrînd un maximum în ora a 2-a. Un test mai fidel pentru diagnosticul de celiachie este *scăderea ratei de absorbție a D-xilozei* (în mod normal, după 30 de minute de la încărcare, nivelul în sînge este de 30—40 mg/100 ml). Este un test de toleranță orală pozitiv la 80% din bolnavi dacă determinarea se face în ser și la 60% dacă se face în urină. Există însă mari diferențe în privința datelor furnizate, ceea ce a determinat pe unii autori să recomande renunțarea la acest test dacă se poate face biopsia de mucoasă jejunală. Totuși, la bolnavii cu greutate mai mică de 30 kg o singură determinare a xilozei în sînge la o oră de la administrarea dozei standard de 5 g atestă malabsorbția.

[1] Prezentarea bolnavilor cu malabsorbție selectivă, sau numai cu „falimentul" creșterii, numai cu anemie sau numai cu rahitism, este considerată atipică.

Scanned with OKEN Scanner

Alți autori recomandă 0,5 g/kg xiloză pură (pînă la maximum 25 g) și fac estimarea xilozei serice după 2 ore (un nivel mai mic de 20 mg/100 ml este considerat anormal).

Confirmarea intoleranței la gliadină se face prin testul de provocare cu gluten: dispariția tulburărilor odată cu excluderea făinoaselor din alimentație și reapariția acestora după ingerarea gliadinei. Ameliorarea se produce după 8—20 zile (copilul crește în greutate, inițial neregulat apoi continuu; meteorismul abdominal dispare). Dacă după o lună nu apare o ameliorare clinică evidentă, diagnosticul nu a fost corect sau dieta nu a fost respectată. Repararea histologică se produce în 3 luni.

Alte investigații paraclinice. *Testul sudorii* este negativ, excluzînd diagnosticul de fibroză chistică cu care celiachia ar putea fi confundată sau cu care poate *coexista*. Examenele *biochimice* sanguine și examenele histopatologice notează hipoproteinemie (hipoalbuminemie), niveluri crescute ale IgA și niveluri scăzute ale IgM, hipoprotrombinemie, scăderea calciului, fosforului și a fosfatazelor alcaline serice în formele cu osteomalacie sau cu rahitism; deficit moderat de Na și K și tendință la acidoză metabolică; anemie hipocromă, hiposideremică și microcitară prin deficiență de fier (uneori macrocitară sau megaloblastică, prin malabsorbția folatului și vitamiei B_{12}). Examenele bacteriologice și parazitologice în scaun sînt negative.

Radiografiile cu substanță de contrast ale intestinului subțire înscriu următoarele aspecte: dilatarea anselor, hipomotilitate, hipersecreție și segmentarea coloanei de bariu. Radiografia oaselor arată osteoporoză și — eventual — alte semne de rahitism sau osteomalacie (mai rar, fracturi); semnele de rahitism devin mai evidente în perioada de vindecare a bolii.

Biopsia intestinală (per orală) este singura metodă de diagnostic cert și definitiv. Anomaliile histologice sînt caracteristice, mergînd de la scurtarea și îngroșarea vililor, cu cripte alungite, pînă la *atrofia mucoasei*, cu dispariția completă a structurii vililor (aplatizarea vilozităților). Epiteliul mucoasei are suprafața neregulată (degenerarea epiteliului și a marginii sale în perie, precum și a membranei bazale endo- și epiteliale), nucleii fiind deplasați și orientați bazal; mitozele sînt în număr crescut. Celulele își pierd forma columnară devenind cuboidale; epiteliul vilos este infiltrat cu limfocite, iar *lamina propria* prezintă un bogat infiltrat limfoplasmocitar, putînd fi de asemenea prezente polimorfonucleare (granulocite și eozinofile). Submucoasa nu este implicată. Leziunile sînt difuze și mai pronunțate la nivelul jejunului proximal decît la nivelul jejunului distal, afectînd toate activitățile enzimatice specifice și transportul prin mucoasă. Trebuie însă subliniat că aplatizarea vilozităților — ca semn izolat — la copiii mai mici de 18 luni, nu este patognomonică de boală celiacă; pentru confirmarea diagnosticului sînt necesare și celalte două criterii de diagnostic (răspunsul favorabil la dieta fără gluten și testul de provocare cu gluten, pozitiv), la care se adaugă urmărirea în evoluție (în timp) a bolnavului. Aplatizarea vilozităților poate fi notată în multe afecțiuni (tabelul 2.89); poate fi demonstrată pe specimene de mucoasă obținută prin biopsie, interpretarea făcîndu-se și în corelație cu vîrsta.

Scanned with OKEN Scanner

Cultura de celule jejunale suscită un mare interes dar nu poate fi încă generalizată. *Normal,* activitatea fosfatazei alcaline (enzimă a marginei în perie) crește la celulele cultivate în 24—48 de ore, pe măsură ce celulele mucoasei intestinale se maturizează, concomitent cu creșterea în lungime a microvilozităților. La copiii cu *boală activă* activitatea fosfatazei alcaline este scăzută. Cultivarea acestor celule în mediu fără gluten permite creșterea activității fosfatazei alcaline și a lungimii microvilozităților în timp ce cultivarea celulelor jejunale ale bolnavilor cu boală activă în mediu cu gluten nu duce la creșterea semnificativă a activtății fosfatazei alcaline. Efectul inhibitor al glutenului asupra maturării enterocitului pare a fi specific (nu se observă la copiii sănătoși sau la bolnavii cu altă afecțiune). Adăugarea de cazeină în mediul fără gluten nu inhibă creșterea activității fosfatazei alcaline la bolnavii de celiachie netratați. A fost sugerat că glutenul nu exercită efecte toxice directe, ci activează un mecanism endogen efector de toxicitate (este posibil să fie vorba de un anticorp). Adăugarea cortizolului în mediu împiedică efectele glutenului (probabil că stabilizează membranele lizozomale sau interferează procesele imune locale).

Diagnosticul pozitiv (tabelul 2.87) are ca suport dezvoltarea ponderală insuficientă, interesînd în special, membrele inferioare și fesele, abdomenul mărit de volum (distensie); steatoreea (grăsimi fecale peste 5 g/zi); scăderea ratei de absorbție a D-xilozei; teșirea vilozităților intestinale (atrofie viloasă) la biopsia intestinului subțire; ameliorarea evidentă la dietă fără gluten și recăderea după 2—3 zile de la reintroducerea glutenului în dietă (10—30 g gluten pe zi); secreția pancreatică și biliară normală. Există 3 *criterii principale* de diagnos-

Tabelul 2.87

Diagnosticul clinic al celiachici

I. *Simptome/semne principale*
1. Distrofie (afectează predominant extremitățile și fesele)
2. Hipotonie musculară
3. Abdomen mărit de volum („proiectat" înainte) datorită acumulării conținutului intestinal și hipotoniei musculare
4. Scaune voluminoase, frecvente, decolorate (aspect „de lut"); rareori constipație
5. Stare de indispoziție : copil mîhnit, plîngăcios
6. Anorexie, vărsături
7. Dezvoltare corporală deficitară
8. Păr deschis la culoare, ochi albaștri
9. Unghii „în sticlă de ceasornic", („bețe de toboșar")

II. *Semne secundare*
1. Anemie (deficit de fier sau/și acid folic ; formă refractară, microcitară, hipocromă ; rareori formă megaloblastică)
2. Deficit de vitamina C, piridoxină, vitamina B_{12}, cupru
3. Hipoproteinemie (hipoalbuminemie), cu edeme, eventual datorită pierderilor intestinale de albumină
4. Tulburări ale metabolismului calciului care pot duce la tetanie și rahitism
5. Hipoprotrombinemie datorită rezorbției defectoase a vitaminei K
6. Intoleranță la dizaharide

tic pozitiv: un criteriu *histologic* (aplatizarea vilozităților jejunale, demonstrată bioptic); un criteriu de explorare *funcțională* (testul de provocare cu gluten, pozitiv); un criteriu *clinic* (amendarea tulburărilor după excluderea glutenului din dietă și reapariția acestora prin dietă cu gluten).

Diagnosticul diferențial (tabelul 2.88 și tabelul 2.89) se face cu alte sindroame de malabsorbție, precum și cu alte entități clinice în care — la biopsia intestinală — pot fi decelate leziuni ale mucoasei jejunale mai mult sau mai puțin asemănătoare. Au fost descrise și o serie de sindroame etichetate „celiachiforme", clinic asemănătoare: în giardiază, după administrarea prelungită (îndelungată) a antibioticelor (neomicină și altele), în enteropatia exsudativă Gordon etc.

Tabelul 2.88

Diagnosticul diferențial al celiachiei

Boala	Criterii de diagnostic diferențial
Gastroenterită	Epidemiologie; bacteriologie, scaune *nu* ca în malabsorbție, *nu* există semnele secundare ale unei malabsorbții
Colon iritabil	Semne psihologice, habitus-ul bolnavului, scaune „mucilaginoase", neregularitatea tulburărilor, neafectarea stării generale și curbei ponderale
Insuficiență pancreatică (respectiv fibroză chistică)	Debut precoce, afectarea căilor respiratorii, apetit bun, fără hipotonie musculară, grăsimi neutre în cantitate mare în scaun, testul sudorii pozitiv, eventual neutropenie (în sindromul Shwachman)
Intoleranță la dizaharide	Scaune apoase cu pH acid, clinitest pozitiv (dizaharide în scaun), dispariția simptomatologiei la excluderea dizaharidului respectiv, determinări enzimatice prin biopsie, testul de încărcare cu dizaharide pozitiv
Giardiază	Chiști de Giardia lamblia în scaun, forme vegetative în lichidul duodenal proaspăt, uneori tulburări imunologice
Defecte imune	Determinări imunologice în ser și lichidul duodenal
Enteropatie exsudativă	Hipoproteinemie; studii cu izotopi radioactivi semnificative
Alergie la laptele de vacă	Anamneză, ameliorare evidentă la excluderea proteinelor din laptele de vacă, eozinofilie
Sensibilitate tranzitorie la gluten (controversată)	Tablou clinic și morfologic de celiachie; după tratament îndelungat (ani!) la reintroducerea glutenului nu apare recidivă

Tabelul 2.89

Diagnosticul diferențial al celiachiei pe baza biopsiei intestinale

I. *La copii mai mici de 18 luni*

1. *Enterită acută:* după o evoluție de aproximativ 10 zile se poate produce o aplatizare a vilozităților cu atrofie viloasă și deficiență de dizaharide, similară aceleia din celiachie dar după 3—7 zile de la vindecare se poate nota normalizarea histologică și biochimică.

2. *Enterita cronică nespecifică* (cu etiologie necunoscută): poate fi prezentă aplatizarea vilozităților (unii bolnavi prezintă însă infecție enterală sau parenterală).

Scanned with OKEN Scanner

3. *Alergia la laptele de vacă :* mucoasa intestinală poate căpăta aspect plat al vilozităților, de la ușor la total. Alergia la lapte de vacă fiind o manifestare trecătoare[1], menținerea modificărilor histologice poate sugera boala celiacă și întărește ideea că diagnosticul nu este ușor la vîrstele mici[2].
4. *Alergia la proteinele din soia :* aplatizarea vilozităților este rară, dar posibilă.

II. *După vîrsta de 18 luni*
1. *Sindroame de deficiență imună :* au fost descrise variate anomalii ale mucoasei intestinale, inclusiv aplatizarea vilozităților ; trebuie subliniat că acești bolnavi au frecvent infestare cu *giardia, floră bacteriană* intestinală hiperdezvoltată și deficiență de *dizaharide.*
2. *Gastroenteropatia alergică* (gastroenterita eozinofilică) cu diaree cronică, și aplatizarea vilozitară se deosebește de boala celiacă prin eozinofilie și alte manifestări alergice.
3. *Sprue tropical* se poate manifesta identic cu boala celiacă, dar istoricul de călătorie în zone tropicale devine sugestiv.

---

[1] Marcată de vărsături, diaree prelungită uneori steatoree (peste 3 g lipide/zi în scaune), „falimentul" creșterii, eczemă, niveluri serice crescute ale IgA.

[2] După vîrsta de 1—1½ ani sensibilitatea la proteina laptelui de vacă are tendința să dispară în timp ce sensibilitatea la gluten devine tot mai evidentă.

Forme clinice: a) Formele cu *intoleranță definitivă și totală* evoluează cronic, cu faze de agravare și episoade diareice acute, pe un fond de diaree cronică ; moartea se poate produce prin deshidratare acută enterogenă. b) Formele cu *intoleranță definitivă dar parțială* se caracterizează prin faptul că unele făinuri sînt bine tolerate de bolnav. c) Formele cu *intoleranță temporară* permit introducerea unor cantități mici de făină, după mai multe luni de regim de excludere în alimentație, după care se poate reveni treptat la un regim normal, fără riscul apariției recăderilor. Au fost descrise și *forme fruste*, în care sugarul sau copilul mic păstrează o stare de nutriție satisfăcătoare, în ciuda unor tulburări digestive cronice. Deși *intoleranța tranzitorie la gluten* nu a putut fi dovedită, această stare a fost postulată pe baza efectelor terapeutice bune ale excluderii temporare a glutenului din dietă, în unele stări de diaree cronică.

Tratamentul include unele măsuri obligatorii și altele, impuse de forma sau de starea clinică : excluderea glutenului din dietă, dieta fără lactoză și fără grăsimi (pe o perioadă limitată de timp), corticoterapia, terapia de înlocuire și recuperare nutrițională.

Excluderea completă a *glutenului* din dietă este *principala* metodă terapeutică; dieta de excludere va fi instituită imediat ; vor fi înlăturate din dietă toate sursele de gluten : grîu (pîine, biscuiți, paste făinoase), secară, ovăz și orz. Sînt astfel *interzise :* orice fel de *pîine* preparată din făină de grîu sau de secară (inclusiv cornuri, chifle etc.), pișcoturi, griș, biscuiți, macaroane, spaghete, tăiței, prăjituri, mîncăruri gătite cu făinoase, supe cu făinoase, gătite sau conservate (cu excepția supelor clare), înghețată „din comerț", budinci, bomboane care conțin produse din cereale, formule de lapte preparate industrial și la care se menționează „cu proteine vegetale hidrolizate". Sînt *permise :* laptele proaspăt și derivatele de lapte (smîntînă, frișcă, unt)[1], formulele de lapte pentru sugari

---

[1] Laptele nedegresat și/sau untul proaspăt precum și celelalte grăsimi provenite din lapte sînt introduse în dietă numai după vindecarea (amendarea) tulburărilor diareice. În cursul remisiunilor sînt tolerate cantități normale (obișnuite) de grăsime.

Scanned with OKEN Scanner

la care se face menţiunea „fără gluten"; carnea de vită sau pasăre, peştele, şunca presată, slănina şi mezelurile (potrivit vîrstei copilului şi fazei bolii), ouăle; grăsimile animale (untul) şi vegetale (margarina), uleiurile vegetale; făina de porumb, *corn flakes*, orez pufat, cartofi, legume şi fructe proaspete, sucuri de fructe; supe clare; piine, sau făină de grîu fără gluten sau din făină de orez; zahăr, miere, gemuri, dulceaţă, ciocolată fără umplutură, cacao, nuci. În diferite ţări există şi diferite alimente preparate industrial, „înlocuitoare de făină", „înlocuitoare de piine" sau „înlocuitoare de prăjituri" şi alimente dietetice fără gluten, pentru sugari.

În primele 3—4—(6) săptămîni de la iniţierea tratamentului dietetic este necesară o *dietă fără lactoză şi fără grăsimi* cu lanţ lung. În această perioadă se recomandă ca laptele să nu conţină lactoză şi grăsimi, fiind apoi numai degresat (intoleranţa la lactoză durează 3—4 săptămîni[1], în timp ce intoleranţa la grăsimile cu lanţ lung este de mai lungă durată). După 3—4 săptămîni se introduc în dietă alimentele cu lactoză (laptele şi derivatele), însă progresiv şi nu mai mult decît echivalentul unui prînz.

Puseele acute vor fi tratate iniţial ca o diaree acută sau toxicoză, după care se trece *treptat* la o alimentaţie corespunzătoare vîrstei, dar din care s-a exclus glutenul.

Sugarii pot tolera un lapte albuminos (eventual, Dispacid) sau Humana H. Ca hidrocarbonate pot fi recomandate — în funcţie de vîrstă şi toleranţă — zahăr, orez, cartofi (cu 11% azot aminat). Va fi asigurată — cît mai rapid — o raţie suficientă caloric sau, chiar, hipercalorică (cu 25% mai multe calorii decît în mod obişnuit; pînă la 250 kcal/kg/zi!); raţia de proteine va fi suficientă, folosindu-se chiar diete hiperproteice (4—6 g/kg/zi!), cu proteine provenite din brînză de vaci, carne, ou şi lapte (separat sau în completare, nu mai mult decît echivalentul unei mese de lapte integral). Aportul de vitamine şi săruri minerale va fi optim.

După o săptămînă de la instituirea dietei de excludere apetitul şi starea generală se îmbunătăţesc evident; după 2—6 săptămîni curba ponderală devine ascendentă, iar după 6—12 luni greutatea copilului poate atinge valorile corespunzătoare vîrstei (după cel mult 1—2 ani ritmul creşterii ponderale se normalizează complet). Se apreciază (H. J. Katz, 1975) că la bolnavii prezentaţi şi diagnosticaţi la vîrsta de 9—15 luni se obţine recuperarea greutăţii după 6—12 luni de dietă şi a înălţimii şi vîrstei osoase la vîrsta de 2 ani. Există însă şi cazuri în care nu se obţine remisiunea clinică decît la adolescenţă şi, oricum, trebuie considerat că *boala durează toată viaţa*.

Cînd boala s-a *stabilizat* poate fi recomandat următorul *menu de durată*, pentru o zi, din alimentele menţionate fiind alese acelea care sînt disponibile şi care corespund vîrstei, toleranţei sau preferinţelor copilului:

---

[1] În această perioadă leziunile intestinale extensive determină deficienţa dobîndită (şi tranzitorie) de dizaharide (în special, lactază).

Scanned with OKEN Scanner

Dimineața : lapte, cafea cu lapte sau lapte cu cacao sau cu ceai — toate cu zahăr ; pîine fără gluten. *corn flakes* sau fulgi de mei ; unt, brînză ; miere, prăjitură, fructe.

Gustarea de la ora 10 : iaurt, fructe obișnuite sau nuci.

Prînz : supe care nu conțin gluten (cu tăiței fără gluten); carne de vită, sau de pasăre, sau pește — fierte sau fripte — cu garnitură de legume, cartofi și/sau orez fiert ; salată cu ulei, oțet (sau zeamă de lămîie) și sare ; fructe, sucuri de fructe, compot, budinci fără gluten, porumb fiert, preparate din făină de porumb.

Gustarea de la ora 17 : fructe, prăjitură fără gluten, înghețată fără gluten.

Seara : pește, ouă, șuncă presată (sau mezeluri); unt, brînză, lapte sau iaurt ; *corn flakes,* fulgi de mei ; budincă din amidon de grîu fără gluten sau din porumb.

Corticoterapia este recomandată la bolnavii sever afectați, cu deshidratare, dezechilibru electrolitic și acidobazic, în formele care nu răspund la dietă fără gluten și în crizele celiace (reprezintă faze foarte acute ale bolii cu eventuale infecții enterale supraadăugate). Se folosesc: prednison, ACTH sau hemisuccinat de hidrocortizon sau de metilprednisolon, alegerea făcîndu-se și în relație cu efectele scontate (supresia răspunsului imun, efectele farmacodinamice etc.). Rezultatele sînt bune (uneori spectaculare), dar tranzitorii ; efectele adverse sînt comune dacă terapia este mai de lungă durată.

Terapia de înlocuire și/sau simptomatică include medicația sau dieta care vizează corectarea unor stări sau simptome particulare : deshidratare, acidoză, colaps, hipoproteinemie (dacă este semnificativă se fac perfuzii cu soluții de aminoacizi). Vor fi substituite — eventual prin administrări parenterale — principiile (componentele) alimentare indispensabile metabolismului și creșterii, care lipsesc din dietă. Vitaminele și mineralele (vitamina D și K, acidul folic, fierul) vor fi administrate timp de 2—3 luni.

Evoluția și prognosticul sînt bune dacă este respectată dieta strictă fără gluten. Intervalele de timp după care se obțin, inițial, primele ameliorări (2—6 săptămîni) și, ulterior, remisiunea completă (1—2 ani) au fost deja arătate. D. H. Shmerling recomandă ca după obținerea remisiunii complete să se adauge în dietă alimente ce conțin gluten și apreciază că 50% din bolnavi nu vor mai prezenta nici un semn de boală, în timp ce la 50% va apărea recidivă în 1—6 luni. Chiar și bolnavii fără semne de boală clinică pot prezenta în partea proximală (nu și distală) a jejunului leziuni tipice de „recidivă mută"[1]. H. J. Katz recomandă ca, după stabilirea diagnosticului prin biopsie intestinală, prin răspuns bun la dieta fără gluten și prin proba de provocare cu gluten să se instituie și să se continue dieta de excludere pînă ce tranzitul intestinal devine normal și copilul crește liniar în greutate și înălțime. Încep apoi să fie introduse treptat în dietă, pe o perioadă de 4—6 săptămîni, alimente care conțin gluten, după care se face o nouă biopsie (dacă simptomele apar mai precoce, biopsia se practică înainte de termi-

[1] Toți bolnavii fac un oarecare grad de recidivă, dieta fără „gluten" fiind necesară toată viața.

Scanned with OKEN Scanner

narea perioadei de 4—6 săptămîni). Reapariția modificărilor histologice confirmă diagnosticul și sugerează necesitatea menținerii dietei fără gluten pe perioade foarte lungi (cel mai bine, toată viața). Dacă biopsia este normală, bolnavul va continua să primească dietă cu gluten, „monitorizîndu-se" creșterea în greutate și lungime timp de 1 an, după care se practică cea de a treia biopsie (de „verificare"). Dacă și această biopsie este normală bolnavul poate continua să primească, pe perioade nedefinite, o dietă normală (această eventualitate poate pune, chiar, în dubiu diagnosticul de boală celiacă). Modelul de control prin cultură *in vitro* de mucoasă intestinală poate face diagnosticul și controlul tratamentului mai puțin dificile, dar metoda nu poate fi încă generalizată în clinici.

Se poate însă ca dieta fără gluten — inițial strict respectată — să înregistreze ulterior abateri. Această greșeală se asociază cu recăderea clinică, devenind evidentă și histologic. Există și posibilitatea ca după o evoluție *îndelungată* bolnavul să devină refractar și la dieta cu gluten. În aceste cazuri este necesar — așa cum am arătat — corticoterapia. S-a notat, în sfîrșit, un risc crescut la limfom al tractului digestiv, incidența putînd fi de 6—10%. Mulți adulți cu tumori maligne ale intestinului subțire au în antecedente *sprue* netratat, sugerînd că celiachia ar putea fi considerată o „boală precanceroasă"; această concepție întărește ideea despre necesitatea că bolnavii cu celiachie, în special cei cu leziuni intestinale, demonstrate bioptic, să primească dieta fără gluten toată viața.

Acrodermatitis enteropathica

Este o boală ereditară rară care se transmite autozomal — recesiv; constă din deficiența de zinc și se *caracterizează* prin prezența dermatitei severe, alopeciei și diareei. Apare la vîrsta de sugar și este mai frecventă la sexul feminin. A fost descrisă de Danbolt și Closs (1943); au fost raportate ulterior și alte cazuri, dar nefiind disponibilă o terapie eficientă, prognosticul era sever. Timp de 20 de ani (din 1953) diiodohidroxichinoleina (introdusă de Dillaha și Lorincz) [1] și laptele uman au reprezentat singurele metode terapeutice eficiente. Abia în anul 1973 Barnes și Moynahn au demonstrat deficiența de zinc, fapt confirmat ulterior și de alți cercetători care au descris, în plus, răspunsul rapid favorabil al terapiei cu zinc.

Patogenic, defectul metabolic de bază se pare că este tulburarea *absorbției zincului;* a fost sugerat ca factor patogenetic o posibilă deficiență a proteinei care leagă zincul ce poate fi corelată cu scăderea concentrației serice a acidului arahidonic la acești bolnavi. Este foarte posibil ca în producerea bolii să existe un mecanism genetic imun (tractul gastrointestinal este cel mai verosimil sediu al defectului genetic), creșterea susceptibilității la infecții constatată în această boală pledînd pentru un posibil defect imunologic. Au fost descrise deficiențe de IgG și IgA sau numai IgA, dar mulți bolnavi au niveluri normale sau aproape normale ale imunoglobulinelor serice. A fost raportată și reducerea țesu-

[1] Nu se cunoaște modul cum diiodohidroxichinoleina influențează metabolismul zincului; se cunoaște însă faptul că mărește absorbția zincului prin chelare.

Scanned with OKEN Scanner

tului limfoid (fără centri germinativi), aplazia sau hipoplazia timusului și absența plăcilor Payer, constatate necroptic. Golden a arătat că în malnutriția protein-calorică imunodeficiența de celule T se asociază cu deficiență de zinc. Au mai fost demonstrate : mărirea hipersensibilității cutanate întîrziate și reversia hipotrofiei timice prin administrare de zinc, defectul de răspuns al neutrofilelor și defectul chemotactic al mastocitelor (alte funcții : fagocitoza bacteriilor, activitatea bactericidă și testul NBT — sînt normale). Zincul poate interfera funcția macrofagelor prin efect de membrană.

Clinic, debutul este precoce (la vîrsta de 4—10 săptămîni); alimentația la sîn face ca debutul să fie mai tardiv, dar oricum simptomele survin în primul an de viață, după aproximativ 3 săptămîni de la înțărcare. Debutul este insidios și se corelează cu înlocuirea laptelui uman cu laptele de vacă. Principalele simptome cuprind dermatita, alopecia progresivă și *diareea*. Se adaugă stomatita, glosita, cheilita angulară, manifestările oftalmologice, leziunile unghiilor, iritabilitatea, susceptibilitatea la infecții. Erupția cutanată constă din leziuni veziculobuloase și eczematoase, distribuite simetric, perioral, perineal, și sacral (de asemenea pe obraz, genunchi și coate). Inițial leziunile sînt intens eritematoase și erozive, dar prin cronicizare devin uscate, hipercheratozice și psoriaziforme. Părul este adesea particular colorat (roșiatic); alopecia (în grade diferite) este caracteristică. Diareea evoluează cronic. Manifestările oculare includ fotofobia, conjunctivita, blefarita, opacitățile corneene de tip distrofic, detectabile la examinarea cu lampa cu fantă. Leziunile unghiilor includ paronichia, distrofia unghiilor. Iritabilitatea se asociază cu tulburări ale personalității. Creșterea este întîrziată. Sînt frecvente infecțiile bacteriene intercurente și suprainfectarea cu *Candida albicans*.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe aspectul clinic și nivelul anormal de scăzut al zincului în plasmă (mai puțin de 50 micrograme la dl); contaminarea specimenelor de sînge poate face ca rezultatele să fie falscrescute, fiind necesară o atenție specială (sticlăria va fi atent pregătită și spălată cu soluții acide). Fosfataza alcalină — o enzimă dependentă de zinc — este de asemenea scăzută. Nivelul zincului în păr nu dă rezultate demne de încredere, fiindcă depind de normalitatea creșterii (în această boală creșterea părului este lentă, nivelul zincului în păr fiind puternic depresat). Nivelul zincului urinar este scăzut, revenind la normal după 2—3 săptămîni de tratament. Nivelul zincului urinar se corelează bine cu nivelul plasmatic și poate fi folosit pentru monitorizarea terapiei.

Modificările *histopatologice* ale pielii sînt nespecifice. În tractul gastrointestinal pot fi observate incluzii citoplasmatice la nivelul celulelor Paneth (în rest, leziunile sînt de asemenea nespecifice).

T r a t a m e n t. *Sulfatul de zinc oral* este în prezent cel mai mult folosit, în doze foarte variabile, între 30 și 660 mg pe zi ; unii autori recomandă 50 mg la sugar și pînă la 150 mg la copil[1]. Va fi monitorizat nivelul plasmatic al zincului. Pot fi folosite de asemenea aspartatul, gluconatul sau acetatul de zinc. Aportul zilnic obișnuit de zinc provenit din dietă este de 5—14 mg, atît la copii cît și la adulți. Nu au fost

[1] Dozele vor fi individualizate.

raportate efecte adverse la terapia cu zinc. Cu mai mulți ani în urmă boala a fost tratată empiric cu *diiodohidroxichin* (Diiodoquin) 40 mg/kg/zi, oral, în 2—3 doze, care, în asociere cu laptele matern, a dat rezultate bune ; poate însă produce serioase efecte adverse, în special atrofie optică, comportînd riscuri.

Evoluție și prognostic. Dacă se face tratament continuu cu zinc, prognosticul este bun. Diareea se vindecă într-o săptămînă, leziunile cutanate încep să se vindece în 2—5 zile și dispar complet în cîteva săptămîni. Părul începe să crească după 2—3 săptămîni de tratament.

9 *Deficiența de vitamina B_{12} ; anemia pernicioasă*

Etiologie. Deficiența de vitamina B_{12} este consecința absorbției intestinale defectuoase a acestei vitamine. Cauzele pot fi : deficiența congenitală sau dobîndită de factor intrinsec[1], deficiențele congenitale de transcobalamină, *malabsorbția intestinală generalizată, malabsorbția selectivă a vitaminei B_{12}*, rezecția ileonului distal.

Consecințe. Rezultă o anemie megaloblastică, tulburare foarte rară la copil (25 de cazuri descrise pînă în anul 1965). Rolul unui defect imun în producerea bolii a fost sugerat inițial de eșecul preparatelor de factor intrinsec de a induce remisiunea sau de a preveni recăderile, în unele cazuri. În favoarea teoriei patogenice imune au mai pledat izolarea anticorpilor pentru factorul intrinsec mai întîi la porc și ulterior la om, incidența crescută a anemiei pernicioase în cursul bolii tiroidiene în care fenomenul autoimun este comun, infiltrația limfoidă a peretelui gastric la bolnavii cu anemie pernicioasă, sugerînd de asemenea importanța factorilor imuni.

Forme (tipuri). Există trei forme : anemia pernicioasă *juvenilă* cu debut precoce (la vîrsta de 4—28 luni), secreție normală de acid gastric și pepsină, anticorpi pentru factorul intrinsec și celulele parietale absente, factor intrinsec absent congenital ; anemia pernicioasă de *tip adult* cu debut tardiv (în a 2-a decadă de viață), secreție scăzută de acid gastric și pepsină (aclorhidrie), anticorpi pentru factorul intrinsec și celulele parietale adesea prezenți, lipsa de sinteză a factorului intrinsec; *sindromul Imerslund*, o formă particulară de anemie pernicioasă în care factorul intrinsec este prezent, dar complexul vitamină B_{12} — factor intrinsec nu poate fi absorbit din lumenul intestinal.

Patogeneză. Vitamina B_{12} se găsește în majoritatea alimentelor de origine animală. Este eliberată în cursul digestiei peptice. În cantitate mică este legată „avid" de către factorul intrinsec, o glicoproteină secretată de celulele parietale ale mucoasei gastrice. Complexul vitamina B_{12} — factor intrinsec este astfel absorbit. La majoritatea bolnavilor cu anemie pernicioasă de tip adult sînt detectați în ser și în sucul gastric anticorpi pentru factorul intrinsec și celulele parietale. Sînt anticorpi IgG direcționați împotriva unui antigen lipoproteic locat pe microvilii celulelor parietale ale canaliculelor secretorii (detectați la 80% din bolnavi) și sînt nespecifici (pot fi detectați și la alți bolnavi). Este neclară relația acestor anticorpi cu inflamația gastrică și dezvoltarea anemiei

[1] Factorul intrinsec este diminuat sau absent.

Scanned with OKEN Scanner

pernicioase, dar unele date furnizate de studiile pe animale sugerează că au acțiune citotoxică. Anticorpii pentru factorul intrinsec și celulele parietale pot fi demonstrați și în specimene obținute prin biopsie gastrică. Există două subtipuri de anticorpi : blocanți și de legare — ambii fiind anticorpi IgG. Anticorpii blocanți se combină cu factorul intrinsec la locul (sau aproape de locul) de legare a vitaminei B_{12} și împiedică formarea complexului vitaminei B_{12} — factor intrisec (anticorpii blocanți sînt prezenți la 60% din bolnavii cu anemie pernicioasă). Anticorpii de legare se combină cu factorul intrinsec într-un loc îndepărtat de locul unde vitamina B_{12} se leagă de microvili ; sînt prezenți la aproximativ 30% din bolnavii cu anemie pernicioasă.

Anemia pernicioasă juvenilă este considerată o entitate separată (deosebită de tipul adult). Este o boală ereditară transmisă autozomal-recesiv. Heterozigoții nu au manifestări clinice sau anomalii de laborator. În anemia pernicioasă juvenilă secreția de acid gastric și pepsină este normală; lipsește gastrita. Totuși la bolnavii care nu fac un tratament corect de întreținere cu vitamina B_{12} parenteral poate apărea o gastrită ușoară și secreția de acid gastric este redusă. Lipsesc anticorpii pentru celulele parietale și factorul intrinsec.

Anemia pernicioasă, de tip adult este consecința pierderii de celule care secretă factorul intrinsec, ca urmare a atrofiei mucoasei gastrice. Nu sînt cunoscuți factorii care determină atrofia mucoasei gastrice, dar o predispoziție genetică este sugerată de incidența crescută a bolii la rudele celor care suferă de anemie pernicioasă în comparație cu populația generală. Rudele bolnavului au de asemenea o incidență crescută a aclorhidriei, gastritei cronice și malabsorbției vitaminei B_{12}, demonstrată de scăderea cantității absorbite de vitamină radioactivă administrată oral. Este posibil ca în anemia pernicioasă de tip adult să fie vorba de un defect, controlat genetic, al toleranței imunologice pentru antigene ale stomacului. Ca urmare a acestui defect, imunocitele compromise pot distruge mucoasa gastrică prin reacții mediate celular sau de către anticorpi. Se ajunge astfel la abolirea sintezei factorului intrinsec de către celulele parietale. Reacțiile imune pot surveni spontan sau rezultă din „injuria" indusă antigenic de o infecție subclinică. Sînt demne de a fi reținute frecvența mai mare a anemiei pernicioase la indivizii cu hipogammaglobulinemie (stare de imunodeficiență), precum și asocierea cu artrita reumatoidă, tiroidita, poliendocrinopatia familială juvenilă, boala Addison. În poliendocrinopatia infantilă bolnavii au tendința — determinată genetic — de a dezvolta autoanticorpi de organ (totuși, unii bolnavi sînt lipsiți de anticorpi pentru celulele parietale chiar în prezența anticorpilor pentru factorul intrinsec).

Evaluare clinică și diagnostic. În anemia pernicioasă *juvenilă* secundară deficienței congenitale de factor intrinsec *anemia megaloblastică* debutează la vîrsta de 4—28 luni (a fost descris un caz în care debutul a fost notat la vîrsta de 13 ani). În faza premergătoare sugarul este normal, pentru ca — ulterior — să dezvolte paloare, astenie, anorexie și „falimentul" creșterii. În evoluție, apare stomatita. Limba devine depapilată. Poate surveni splenomegalie. Devin manifeste ataxia, defectele de vorbire, pierderea simțului vibrator, smucitura bruscă a genunchilor, reflexul plantar în extensie. Histologic stomacul este normal. Secreția

Scanned with OKEN Scanner

de acid gastric și pepsină este normală. Factorul intrinsec este scăzut pînă la absent. Lipsesc anticorpii pentru factorul intrinsec și celulele parietale. Este afectată absorbția vitaminei B_{12}, corecția putîndu-se face prin administrarea orală de factor intrinsec. Nivelul seric al vitaminei B_{12} este marcat scăzut. În anemia pernicioasă de *tip adult* — boală dobîndită — debutul este notat în mod obișnuit în copilăria tîrzie sau în adolescență [1]. La examenul clinic, pot fi evidențiate semne neurologice asociate cu degenerescență subacută combinată a măduvei spinale. Sînt prezenți anticorpi pentru factorul intrinsec și celulele parietale. Examenele hematologice de sînge periferic arată macroovalocite, cu marcate variații ale mărimii și formei eritrocitelor și volum corpuscular mediu crescut (peste 110 microni cubi). Deși există eritrocite nucleate, se notează reticulocitopenie. Pot fi de asemenea prezente neutropenia și trombocitopenia, precum și hipersegmentarea neutrofilelor. Mielograma arată maturare eritroidă megaloblastică și metamielocite gigante ; pot fi evidențiate celule eritroide displazice. Dintre aspectele paraclinice sînt de reținut testul Coombs pozitiv, hiperbilirubinemia și creșterea dehidrogenazei lactice. Cele mai specifice aspecte sînt : scăderea vitaminei B_{12} în ser, cu excepția deficienței de transcobalamină II; rezultate anormale ale testului Schilling și răspunsul bun la terapia de probă cu vitamina B_{12}.

Tratament. Imediat după stabilirea diagnosticului de anemie pernicioasă se recomandă tratamentul injectabil cu vitamina B_{12}. Se face inițial un tratament de probă, administrîndu-se zilnic, timp de 10 zile vitamina B_{12}, 1—3 micrograme. Dacă bolnavul are deficiență de vitamina B_{12} măduva își convertește morfologia din megaloblastică în normoblastică, în 24—48 de ore ; reticulocitoza apare în 3 zile, cu un vîrf în a 5-a zi. Vitamina B_{12} se administrează i.m. Acest răspuns favorabil la doze foarte mici este caracteristic (la bolnavii cu deficiență de folat pot fi obținute rezultate bune cu vitamina B_{12} dar sînt necesare doze foarte mari). După ce se face terapia de probă, se trece la terapia cu doze mari (100 micrograme/zi) timp de 2 săptămîni ; aceste doze mari sînt necesare pentru umplerea depozitelor corpului. Se trece apoi la terapia de durată cu (30) 100—1 000 micrograme, o dată pe lună, pentru tot restul vieții, sau pînă ce boala se vindecă complet. Cu acest tratament poate fi menținut un nivel normal al hemoglobinei serice; funcția neurologică se va menține, de asemenea, normală (un tratament incorect cu acid folic al deficienței de vitamina B_{12} poate să se soldeze cu vindecarea hematologică dar manifestările neurologice progresează). În cursul tratamentului poate surveni o hipopotasemie amenințătoare de viață ; acest risc impune monitorizarea potasiului seric. Creșterea reticulocitozei se însoțește frecvent (cu vîrf la aproximativ 4 zile de la

---

[1] Copiii cu anemie pernicioasă de tip adult vor fi investigați pentru o afecțiune coexistentă, asociată : poliendocrinopatie juvenilă familială sau sindroame de imunodeficiență. Se vor lua în discuție malabsorbția intestinală generalizată (celiachia), boală ileală cronică (boala Crohn), stricturi (stenoze) intestinale congenitale sau dobîndite, sindromul de ansă stagnantă, rezecția ileală distală, *bypass*-ul fistulos. Malabsorbția congenitală a vitaminei B_{12} la sugar și deficiența neonatală de transcobalamină II, deși eventualități rare, trebuie să fie de asemenea luate în discuție.

Scanned with OKEN Scanner

începerea tratamentului). Hiperuricemia poate fi prevenită cu Allopurinol.

Prognostic. În condițiile unui diagnostic exact și cu tratament corect, pare să fie bun. Nu există însă date disponibile pe termen lung, referitoare la bolnavii cu anemie pernicioasă în copilărie.

10 *Deficiența de acid folic*

Cauzele includ dieta inadecvată, sindromul de malabsorbție (malabsorbția congenitală sau dobîndită de folat), terapia antimetabolică, stări care necesită un aport crescut drept consecință a creșterii hematopoiezei (hemoliză cronică, leucemie etc.).

În deficiența de acid folic depozitele organismului sînt relativ mici; deficiența se manifestă în cursul primei luni de privațiune, iar anemia megaloblastică în cursul primelor 3—4 luni.

Clinic, boala este identificabilă la sugari cu anamneză de diaree cronică, infecții severe, creștere nesatisfăcătoare sau alimentație cu lapte de capră (anemia laptelui de capră!). Sînt absente semnele neurologice descrise în deficiența de vitamina B_{12}.

Hematologic, tabloul este similar celui din deficiența de vitamina B_{12}; diferențierea o face nivelul normal al vitaminei B_{12}, nivelul scăzut al folatului și rezultatele normale ale testului Schilling. Cînd deficiența de acid folic coexistă cu deficiența de fier, nu există macrocitoză. În toate cazurile de anemie prin deficit de fier este necesară determinarea nivelului acidului folic, ambele deficiențe putînd avea aceeași bază nutrițională.

Tratamentul va începe cu o probă de răspuns la o doză de 20—200 micrograme acid folic, i.m., timp de 10 zile. Dacă nu există malabsorbție, acidul folic poate fi administrat oral. În deficiența de vitamina B_{12} nu apare un răspuns favorabil la aceste doze mici de acid folic. După tratamentul de probă se recomandă o doză de 1—5 mg/zi, oral, timp de 4—5 săptămîni, doze și interval de timp necesare pentru umplerea depozitelor organismului (suficiente chiar și la bolnavii cu malabsorbție). Dacă boala a fost generată numai de deficiențe dietetice, această terapie este suficientă[1]. În caz de malabsorbție sau necesități crescute pentru folat, poate fi necesară terapia pe o durată de timp indefinită.

11 *Limfangiectazia intestinală*

Limfangiectazia intestinală sau „hipoproteinemia idiopatică" se definește ca o boală congenitală caracterizată prin *pierdere excesivă de proteine* prin căile limfatice intestinale anormale, manifestări *clinice* gastrointestinale (adesa ușoare) și anomalii *imunologice*, incluzînd hipogammaglobulinemie, limfopenie, alergie cutanată și modificarea modului de rejecție (respingere) a alogrefei. Ca „hipoproteinemie idiopatică" a fost descrisă în anul 1951 de către Sterling care a folosit primul albumina marcată pentru a demonstra pierderea de proteine pe cale gastrointestinală. Există însă mai multe tipuri de tulburare gastrointestinală

[1] Cu condiția ca dieta să devină adecvată.

Scanned with OKEN Scanner

asociată cu pierdere de proteine, limfangiectazia intestinală fiind *unul dintre acestea*. Limfangiectazia intestinală se deosebește de hipogammaglobulinemiile datorate sintezei afectate și se încadrează în grupul hipogammaglobulinemiilor prin pierdere excesivă, demonstrînd (prin anomaliile imunologice pe care le prezintă) importanța circulației limfocitelor în menținerea imunității celulare normale.

Patogenetic, anomaliile limfaticelor intestinale antrenează pierdere de proteine (imunoglobuline) și limfocite în lumenul intestinal, aceste pierderi alterînd circulația normală a limfocitelor din torentul circulator în țesuturile limfoide și înapoi în circulație. Drept consecință, bolnavii au o susceptibilitate crescută la infecții. Bolnavii au capacitatea de a sintetiza anticorpi dar, ca urmare a măririi catabolismului, titrul acestora este scăzut ; există și defecte de imunitate celulară (scăderea numărului de celule T și afectarea *in vitro* a transformării limfoblastice sub acțiunea substanțelor mitogenice, antigenelor specifice și celulelor alogenice). Se notează, de asemenea, anergie cutanată față de alergenul urlian, streptokinază-streptodornază și *Candida albicans*. Bolnavii nu pot fi sensibilizați la dinitroclorbenzen și nu pot respinge grefa cutanată primită de la donatori neînruditi. Aceste defecte se datorează pierderii de limfocite cu viață lungă.

Malabsorbția grăsimilor ar putea fi corelată cu blocarea canalului limfatic principal care transportă în mod normal trigliceridele cu lanț lung (există un defect congenital al joncțiunii limfaticelor periferice cu canalele centrale de drenare).

Clinic, boala debutează precoce — din perioada neonatală — cu edeme asimetrice, obișnuit secundare unei malformații congenitale a sistemului limfatic. Debutul tardiv al bolii, în a doua decadă a vieții sugerează un *defect dobîndit*. Limfedemul asimetric al unei extremități este cel mai comun mod de prezentare a bolii ; ulterior se semnalează tumefacția edematoasă a scrotului, labiilor mari și peretelui abdominal, anasarcă generalizată, diaree (scaune abundente, steatoreice), distensie abdominală (ascită chiloasă), pierdere ponderală și alterarea stării generale. Se apreciază că o jumătate din bolnavi vor prezenta în evoluția bolii ascită chiloasă. Ca manifestare *asociată* a fost raportată în : fibroza retroperitoneală, sclerodermia intestinală, pancreatita, pericardita constrictivă, enterita de radiație și boala Crohn. În aceste cazuri evoluția depinde de boala primară.

Investigația paraclinică. Sînt scăzute nivelurile proteinelor serice totale, albuminemia și imunoglobulinele IgG, IgM și IgA serice. Hemoglobina și numărul de leucocite sînt normale dar există limfopenie periferică marcată (sub 1 000 celule pe mm^3). Calciul seric este scăzut, timpul de protrombină este prelungit. Testele de hipersensibilitate cutanată sînt obișnuit negative. Studiul cu albumină marcată demonstrează pierderea excesivă de proteine pe cale intestinală, aceleași date obținîndu-se cu ajutorul IgG, IgM și IgA radioiodate. Poate fi demonstrată malabsorbția grăsimilor printr-o creștere a eliminării grăsimilor recoltate 72 de ore.

Examenele *radiografice* cu substanță de contrast ale intestinului subțire arată îngroșarea plicilor intestinale și lățirea coloanei distale de bariu, dar la 20% din bolnavi examenele radiologice gastrointestinale

Scanned with OKEN Scanner

sînt normale. La *limfangiografie* se demonstrează stază şi reflux în limfaticele abdominale, cu absenţa vizualizării ganglionilor periaortici. La *biopsia* de mucoasă intestinală se observă dilatarea vaselor limfatice, arhitectura vililor fiind distorsionată; întrucît leziunile intestinale sînt parcelare, pot fi necesare mai multe biopsii.

Anatomopatologic : v. fig. 2.37 A şi B

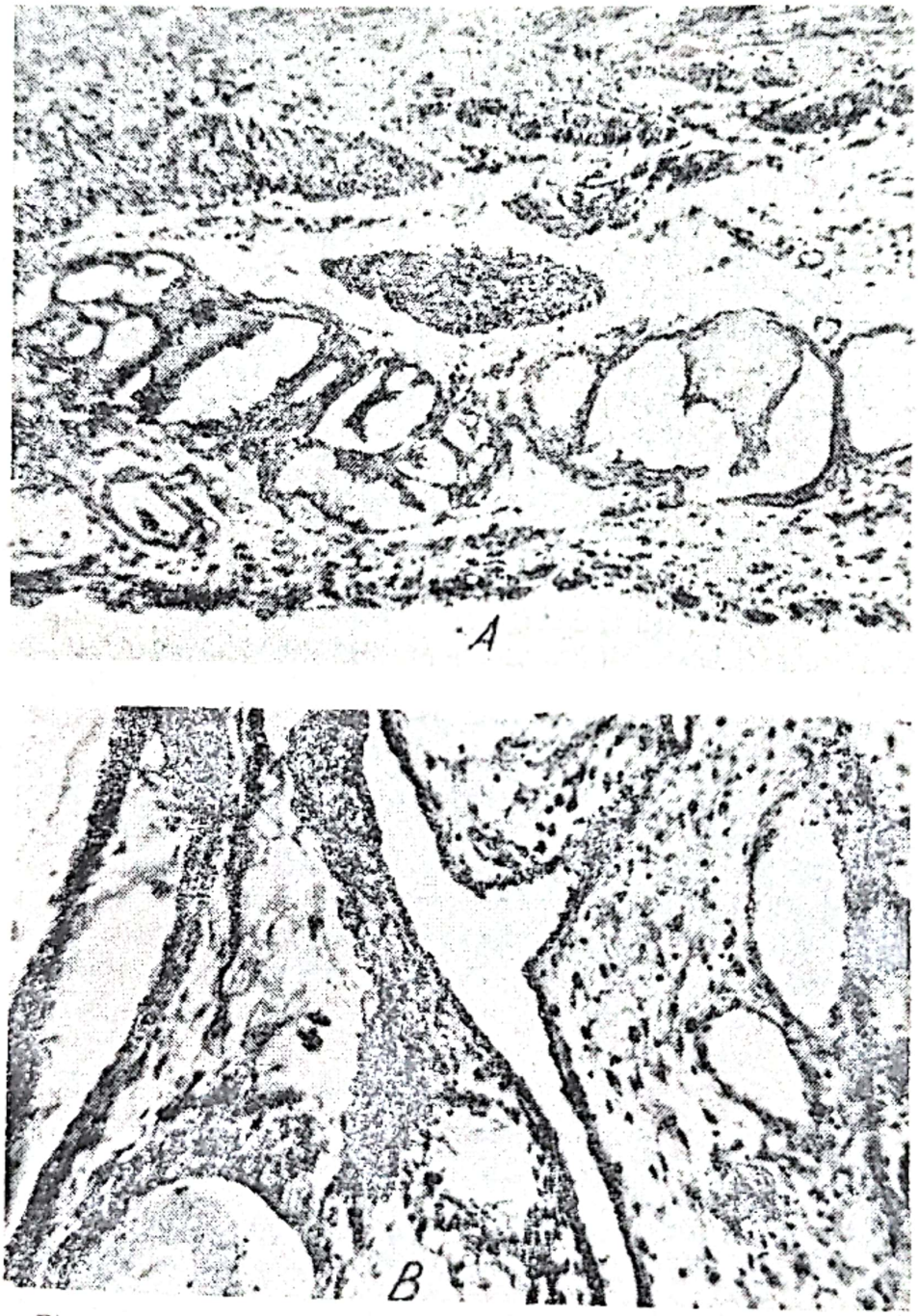


Fig. 2.47. — A. şi B — Limfangiectazie intestinală.

Tratamentul constă din restrîngerea aportului de grăsimi din dietă şi substituirea trigliceridelor cu lanţ lung cu trigliceride cu lanţ mediu (transportate de venule). La sugar pot fi folosite formule de lapte de tip „Humana H mit MCT" sau Portagen care, alături de trigliceride cu

Scanned with OKEN Scanner

lanț mediu conțin și o cantitate mică (dar suficientă) de ulei care furnizează acizi grași esențiali.

Evoluție și prognostic. Respectarea dietei dă rezultate bune, de lungă durată: se reduce pierderea intestinală de proteine, scade frecvența și se modifică favorabil aspectul scaunelor; se reduc edemele și ascita, se redresează proteinemia, se ameliorează aspectul imunogramei. Normalizarea completă este însă rară, limfedemul putînd fi „desfigurant" din cauza creșterii accentuate a structurilor osoase și hemihipertrofiei. Tratamentul chirurgical poate fi indicat și dă uneori rezultate mulțumitoare.

Diareea colorată congenitală[1]

Este o *malabsorbție* intestinală a clorurilor (la nivelul colonului și ileonului) care se soldează cu diaree cu scaune *apoase*, acide, hipocloremie și alcaloză, precum și reducerea filtrării renale a clorului.

Patogeneză. Este o eredopatie metabolică prin tulburare de transfer a clorurilor în care este implicat intestinul. Se transmite după un model mendelian autozomal-recesiv. Defectul de bază este deleția sau inhibiția mecanismului normal, activ, de absorbție a ionilor. Este alterat la nivelul ileonului și colonului schimbul ionic între ionul de clor (Cl^-) din lumenul intestinal și ionul de bicarbonat (HCO_3^-) din interstițiu[2]. Pentru a fi menținut un gradient energopotențial normal, în locul clorului, este absorbit bicarbonatul, la nivel intestinal. Rezultă hipocloremie și alcaloză metabolică. Cantitatea de clor eliminată în scaune depășește suma sodiului și potasiului.

Clinic, există diaree apoasă, cronică[3]. Scaunele sînt în număr de 15—20 pe zi, conținînd în jur de 150 mEq clor la litrul de scaun eliminat[4]. Clorul seric scade la 50—70 mEq/l[5].

Tratamentul. constă din adaosul în dietă a 2—3 g de clorură de sodiu. Se suplimentează de asemenea clorura de potasiu din dietă. A fost încercat și un tratament cu acetazolamidă în scopul inhibării anhidrazei carbonice care ar avea activitate crescută la nivelul intestinului.

Alte cauze de diaree cronică

Deficiența de enterochinază se caracterizează printr-un defect de absorbție a proteinelor. Malabsorbția este consecința absenței acestei enzime în lumenul (lichidul) duodenal și se soldează cu diaree cronică și edeme hipoproteice. Remediile sînt paliative.

---

[1] Boală familială rară.

[2] Clorul nu poate fi transportat împotriva gradientelor electrochimice în ileon și, probabil, în colon; poate fi totuși absorbit prin difuziune. Indivizii afectați au schimburi normale între sodiu și hidrogen, fiind implicate numai schimburile clor-bicarbonat.

[3] Simptomele debutează în primele două săptămîni de viață. Sugarii afectați sînt adesea născuți prematuri, uneori cu hidramnios.

[4] La diareea apoasă se asociază adesea distensia abdominală și ileusul. Diareea este consecința clorului neabsorbit din ileon și colon care acționează ca un catarctic osmotic și declanșează o pierdere de sodiu și potasiu prin scaune.

[5] Alcaloza metabolică nu se semnalează în perioada neonatală ci se dezvoltă mai tîrziu, în evoluția bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul Wiskott-Aldich cu displazie timică și agammaglobulinemie se poate manifesta și cu diaree sanguinolentă, alături de eczemă și infecții intercurente recurente. Este posibil ca diareea să fie indusă de intoleranță la proteine, posibil cu o bază imună. Sigmoidoscopic mucoasa intestinală apare granulară și friabilă. Se ajunge obișnuit la malnutriție severă.

Terapeutic, adăugarea în dietă de alimente fără gluten și excluderea acestuia au dat rezultate mai nesatisfăcătoare decît a fost expectat. Bolnavii, avînd o mare susceptibilitate de a fi infectați cu Giardia, se vor face investigații în această direcție și va fi recomandat — eventual — un tratament cu metronidazol sau cu Fasigyn (pot fi de asemenea utile furazolidonul sau atebrina).

2.5.4.21. BOALA INFLAMATORIE A INTESTINULUI SUBȚIRE (COLITA ULCEROASĂ ȘI BOALA CROHN)

Este vorba de două entități *clinic distincte* dar care au comune o bază *imunologică*, precum și caracterele *patologice* (tulburări inflamatorii ale tractului digestiv) și de *evoluție* (gravitate variată, evoluție cronică impredictibilă, cu remisiuni, exacerbări și complicații sistemice multiple). Fiecare dintre aceste entități se poate manifesta acut, cronic sau latent, fiind considerate în prezent drept cauze majore de boală intestinală la tînăr.

Istoric. Prima descriere reală a colitei ulceroase a fost făcută de Aretaeus Capadocianul în anul 300 în lucrarea clasică „Asupra cauzelor și simptomelor bolilor cronice" (în care se vorbește, de asemenea, remarcabil de *sprue coeliac).* Aretaeus a descris colita ulceroasă ca „o diaree cronică necontagioasă de tip fetid, găsită mai ales la adulți, mai frecvent la femei decît la bărbați, ocazional la persoane mai în vîrstă și la copiii mai mari, dar niciodată la sugari". Azi se știe că vîrful incidenței este atins între 10 și 30 de ani și 50—60 de ani, dar toate 3 entitățile (colita ulceroasă, boala Crohn și *sprue coeliac*) au fost descrise și la sugar. În anul 1875, Wilks și Moxen fac o descriere completă a bolii, subliniind aspectele sale multiple[1] și vorbind de fapt despre ceea ce numim astăzi *ileocolită.* Este vorba de *ileocolita granulomatoasă* pe care ei n-au separat-o ca o entitate distinctă, astfel că în perioada 1875—1932 toate bolile inflamatorii ale intestinului au fost clasificate ca forme ale colitei ulceroase. În anul 1932 Crohn, Grinzburg și Oppenheimer au definit clinic și patogenic ceea ce ei a denumit „ileita regională". Considerată inițial că se limitează la intestinul subțire, boala Crohn a fost ulterior raportată de către alți autori[2] ca o boală care afectează colonul (Crohn și colab. nu

[1] De atunci — și în special în ultimii 20 de ani — colita ulceroasă a fost recomandată ca o boală cu frecvență crescută; este considerată o boală a adultului, vîrsta pediatrică fiind afectată mai ales în adolescența precoce ; evoluția este rapidă și severă. Colita ulceroasă se poate manifesta numai ca proctită, colită localizată în stînga sau colită generalizată, în timp ce boala Crohn se poate manifesta ca ileită, colită sau ileocolită și rareori implică și alte segmente ale tractului gastrointestinal.

[2] Abia în 1952 Wells descrie manifestările clasice ale bolii Crohn la nivelul colonului, evidențiind existența edemului, fibrozei, hiperplaziei limfoide și a granulomelor nepenetrante („nedisecante", *sarcoid-like*) ale peretelui colonului.

Scanned with OKEN Scanner

putuseră să stabilească că boala are posibilitatea să apară și în colon). Totuși din cauza dificultăților de diferențiere de colita ulceroasă, *colita* Crohn a rămas o problemă nerezolvată pînă în anul 1960, cînd apariția sa la nivelul colonului a fost demonstrată în mod clar. Lucrările lui Marshak și colab. (1959) diferențiază colita granulomatoasă de cea ulceroasă pe baza datelor radiologice, iar lucrările lui Morson și Lockhard-Mummery, cît și cele ale lui Janowitz și Lindner și — mai recent — ale lui Zetzel au dovedit că boala Crohn poate apare oriunde în tractul digestiv (a fost descrisă și în cavitatea bucală) și chiar și în afara tractului digestiv (organe genitale !). Pentru boala Crohn au fost propuși numeroși termeni sinonimi : enterită regională, colită granulomatoasă, colită dreaptă, boala Crohn a colonului, colita segmentară, colita colică transmurală. Este greu de precizat dacă incidența bolii Crohn este în creștere sau dacă diagnosticul este pus mai frecvent. Supravegheri atente au permis totuși concluzia că incidența bolii Crohn la tineri este într-adevăr în creștere. Colita ulceroasă și enterita regională au fost descrise și la sugar, dar dificultățile de diferențiere a enterocolitei necrozante de colita ulceroasă sînt mari ; este greu de evaluat care este incidența actuală reală a colitei ulceroase în primul an de viață. Există criterii clinice, patologice și radiologice de diferențiere a colitei ulceroase de boala Crohn. Am selecționat din literatura de specialitate trei asemenea modele pe care le redăm în tabelele 2.90, 2.91 și 2.92.

Tabelul 2.90

Criterii clinice de diferențiere a celor două forme de boală inflamatorie a intestinului

	Colita ulceroasă	Boala Crohn
Simptom		
Sîngerare rectală	Obișnuită	Nefrecventă
Diaree	Adesea severă	Moderată la absentă
Durere	Nefrecventă	Obișnuită
Anorexie	Ușoară	Adesea severă
Pierdere ponderală	Variabilă	Obișnuită
Simptome extraintestinale	Nu sînt infrecvente	Nu sînt infrecvente
Distribuția leziunilor	Numai colon : continui	De la un capăt la altul al tractului gastrointestinal : segmentar
Modificări patologice	Numai ale mucoasei	Transmurale
Evoluție clinică		
Remisiune	Relativ obișnuită	Greu de definit
Rata recăderilor după intervenția chirurgicală	Lipsesc (după proctocolectomie)	70%
Riscul la cancer	20% per decadă de boală, după prima decadă	20%, mai mult decît în populația generală

Patogeneză. Este mult acreditată în prezent ipoteza unui mecanism imunologic. Entuziasmul pentru acceptarea acestui mecanism a fost generat de detectarea anticorpilor anticolon în serul bolnavilor cu colită

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.91

Tabloul clinic, patologic, şi radiologic al colitei ulceroase şi bolii Crohn

Tablou	Colită ulceroasă	Boală Crohn
Diaree	Severă	Moderată sau absentă
Singerare rectală	Comună	Rară
Durere abdominală	Frecventă	Comună
Scădere ponderală	Moderată	Severă
Retardarea creşterii	Uşoară	Severă
Manifestări extraintestinale	Comune	Comune
Procentajul implicărilor intestinale (%)		
Anus	15	85
Rect	95	50
Colon	100	50
Ileon	0 (cu excepţia ileitei *„backwash"*)	80
Distribuţia leziunilor	Continuă	Zone alternante
Aspecte patologice	Boală difuză a mucoasei	Granuloame; boală focală
Aspecte radiografice	Dispariţia haustraţiei	„Amprentă de police"
	Ulcere superficiale	Zone alternante
	Fără zone alternante	Aspect de coardă
Riscul pentru cancer	Ridicat	Mai mic decît în colita ulceroasă dar totuşi crescut

Tabelul 2.92

Diagnosticul diferenţial între colita ulceroasă şi colita granulomatoasă

	Frecvenţa simptomelor de însoţire (%)	
	Colita ulceroasă	Colita granulomatoasă
Afectare rectală	95	50
Singerare rectală internă/externă	90	40
Fistule anorectale	rar	30
Complicaţii	20	80

ulcerativă şi boală Crohn. S-a vorbit şi de o eventuală anomalie ereditară sugerată de incidenţa crescută a prezenţei anticorpilor anticolon şi la rudele de gradul I ale bolnavilor cu colită ulceroasă (ar fi vorba de o anomalie ereditară a sistemului imun). Devine însă derutantă semnificaţia patogenetică a acestor anticorpi în condiţiile în care s-a demonstrat că aceştia sînt netoxici pentru celulele colonului de făt uman normal (celule cultivate). S-a mai sugerat că antigenele bacteriene au acces la ţesutul limfoid al peretelui. Acest eveniment survine precoce, înainte de a se constitui o barieră fiziologică a mucoasei. Rezultă hipersensibilizarea. Mai tîrziu în cursul vieţii, în diferite circumstanţe (evenimente) patologice (gastroenterită virală, colită — inclusiv amoebiană —, episoade de ischemie, alterări metabolice consecutive *stress*-ului metabolic), antigenele bacteriene au acces la ţesutul limfoid şi activează limfocitele anterior sensibilizate, făcîndu-le să elibereze mediatori chimici ce determină leziunile patologice caracteristice. S-a vorbit şi de o etiopatogenie infec-

Scanned with OKEN Scanner

ţioasă ; această ipoteză este compatibilă cu unele observaţii epidemiologice (incidenţă crescută la unele grupe populaţionale, predispoziţie familială[1], apariţia concomitentă a bolii la gemeni monozigoţi)[2], precum şi cu observaţia că la animalul injectat cu ţesut omogenizat de colită ulceroasă provenit de la om sau cu filtrate de scaune de la bolnavi cu boală Crohn apar leziuni inflamatorii. În ceea ce priveşte ipoteza patogeniei imune (tabelele 2.93, 2.94 şi 2.95) există dovezi asupra rolului

Tabelul 2.93

Sistemul imun umoral în colita ulceroasă

Creşterea nivelului imunoglobulinelor	(30—50%)
Scăderea C_3	(20—30%)
Complexe imune circulante	(10—15%)
Imunoglobuline „de suprafaţă" pe limfocitele B	
IgA crescut	
IgM crescut	
IgA-secretor, în ser, crescut	

Tabelul 2.94

Anticorpi umorali în colita ulceroasă la copil

1. Autoanticorpi umorali pentru:	
— proteine de colon	(70—90%)
— nucleoproteine	(20—50%)
— DNA	(20%)
— alte autoantigene	(5%)
2. Anticorpi umorali pentru:	
—Esch. coli 014	(70—90%)
3. Anticorpi citotoxici pentru limfocitele T	(15%)

Tabelul 2.95

Imunitatea celulară în colita ulceroasă la copil

— Efect citotoxic al limfocitelor asupra mucoasei colonului
— Inhibiţia migrării macrofagelor
— Formarea „proteinelor de colon" de către limfocitele periferice
— Creşterea transformării blastice spontane a limfocitelor *in vitro*
— Stimulare PHA normală
— Distribuţie normală a celulelor T în sînge

imunităţii celulare. Citotoxicitatea limfocitelor atît pentru celulele de colon fetal, cît şi de adult a putut fi demonstrată (citotoxicitatea poate fi indusă prin preincubare cu lipopolizaharid pentru *E. coli* sau IgM de la bolnavi cu boală inflamatorie a intestinului, şi blocată de serul antilimfocitar sau anti-IgM). Nu există dovezi că este vorba de limfo-

[1] La 10—15% din familiile cu colită ulceroasă este dovedită „noţiunea" de boală familială. Caracterul familial poate fi explicat prin predispoziţia *genetică* din unele familii.

[2] Au fost raportate recent cazuri de boală inflamatorie intestinală asociată cu anomalii ale cromozomului X (Turner, izocromozom pentru braţul lung, mozaic).

Scanned with OKEN Scanner

cite T. S-a arătat că nullimfocitele din sîngele bolnavilor sînt citotoxice pentru celulele epiteliale allogenice. Mecanismul efectului de citotoxicitate nu este clar, deşi a fost postulat rolul IgM citofilice, dar lipsesc dovezi că anticorpii IgM participă la procesul de citotoxicitate celulară. Este de asemenea controversat rolul sistemului complement (metabolismul C3 este crescut, nivelurile de C3 rămînînd normale în ser).

Colita ulceroasă

Etiologie. Copiii sînt obişnuit sănătoşi înainte de a apărea boala. Boala a fost totuşi raportată în variate stări de imunodeficienţă primară, incluzînd alimfoplazia timică, imunodeficienţa variabilă comună şi deficienţa izolată de IgA. Despre implicarea posibilă a factorilor genetici, de mediu, psihologici, infecţioşi şi imunologici s-a vorbit deja, dar această boală inflamatorie a colonului continuă să aibă etiologie necunoscută şi patogenie incertă.

Clinic, diareea sanguinolentă este obişnuit prima manifestare. Bolnavul are de la 1—2 pînă la mai mult de 10 scaune pe zi. În cazurile severe sînt obişnuite accentuările mişcărilor peristaltice. Durerea abdominală are caracter colicativ, fiind localizată de obicei în cadranul inferior stîng. Defecaţia ameliorează durerea. În stadiul acut al bolii există anorexie, iar greţurile, vărsăturile şi distensia abdominală sugerează caracterul progresiv şi sever al bolii, cu posibil megacolon toxic; în aceste situaţii febra poate fi prezentă. Manifestările extraintestinale au fost notate la 30% din bolnavi; retardul creşterii poate preceda debutul simptomelor intestinale; pubertatea este întîrziată. La 20% din bolnavi se produce artrită, iniţial fiind implicate articulaţiile mari[1]. În mod obişnuit factorul reumatoid este absent. Boala se poate asocia cu spondilita ankilozantă, mai ales la bolnavii care posedă antigenul HLA-B27, precum şi cu alte afecţiuni (tabelul 2.96). Leziunile hepatice includ peri-

Tabelul 2.96

Afecţiuni asociate cu colita ulceroasă la copil

Artrită:	10—15%
Spondilită:	5%
Eritem nodos:	5—10%
Pyoderma gangrenosum papulonecrotică:	sub 1%
Eflorescenţe:	sub 1%
Afte mucoase:	sub 2%
Irită:	4—10%
Hepatită activă:	1—3%
Astm bronşic:	4%
Glomerulită membranoproliferativă minimă:	4%

colangeita, hepatita cronică activă şi infiltraţia grasă a ficatului. La 10% din bolnavii adulţi este menţionată irita, această componentă fiind mult mai rară la copii; leziunile cutanate — raportate la 5% din bolnavi — includ eritemul multiform, eritemul nodos şi *pyoderma gangrenosum.*

[1] Artrita răspunde obişnuit la tratamentul cu salicilaţi; distrugerile articulare sînt neobişnuite.

Scanned with OKEN Scanner

Prezența anemiei și a hipoproteinemiei trădează caracterul sever și/sau evoluția de lungă durată ale bolii. Clisma cu bariu dezvăluie *radiologic* prezența ulcerațiilor mucoasei, motilitatea intestinală accelerată, dispariția haustrațiilor și scurtarea colonului. Modificările radiologice pot lipsi în faza incipientă a bolii. Implicarea colonului în totalitate este semnalată în 60% din cazuri; în 40% este afectată numai zona rectosigmoidiană.

Evaluare. Din *istoric* sînt reținute diareea cu sînge și durerea abdominală recurentă; manifestările sistemice incluzînd artrita, eritemul nodos, uveita, episclerita și boala hepatică pot precede sau însoți manifestările gastro-intestinale. *Examenul obiectiv* al abdomenului este de obicei negativ, cu excepția complicațiilor locale (megacolon sau perforație); „falimentul" creșterii poate fi prezent. Examenele de *laborator* includ hemograma, examinarea scaunului, coproculturile, examenul coproparazitologic pentru paraziți și ouă de paraziți, proteinograma, sigmoidoscopia, biopsia rectală (fig. 2.48), clisma baritată și seriile radiografice ale tractului gastrointestinal superior.

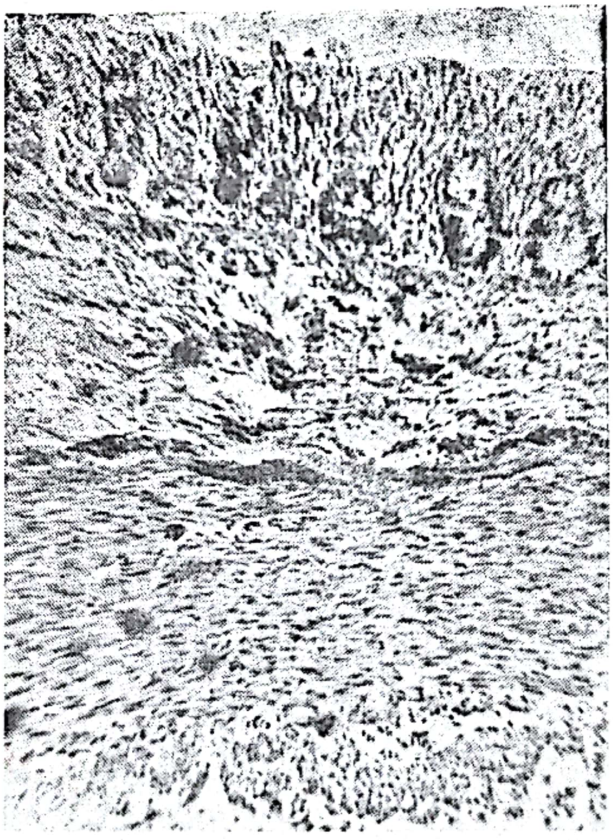


Fig. 2.48. — Rectocolită ulcerohemoragică: aspect histopatologic.

Diagnosticul pozitiv. Se bazează pe excluderea cauzelor infecțioase ale colitei și pe datele clinice coroborate cu modificările radiologice (clisma baritată relevă colita, dar aspectul poate fi normal în stadiile precoce ale bolii; seriile gastrointestinale superioare nu arată nimic anormal). În

Scanned with OKEN Scanner

absența modificărilor radiologice diagnosticul poate fi suspectat la proctosigmoidoscopie și confirmat de biopsia rectală. La proctosigmoidoscopie este absent *patern*-ul vascular de mucoasă, fiind prezentă fragilitatea spontană sau indusă, iar la biopsia rectală infiltrat în *lamina propria;* se remarcă leucocite polimofonucleare, abcesele din cripte, depleția de celule cu „gobleu" și activitate mitotică crescută a celulelor din cripte. Examenul scaunului notează sînge și leucocite. Coproculturile sînt negative; de asemenea examenele coproparazitologice. La hemogramă se constată anemie, leucocitoză cu deviere la stînga, trombocitoză și accelerarea VSH. Nivelul albuminelor serice poate fi scăzut sau normal.

Tratamentul. Depinde de gravitatea simptomelor și semnelor și este direcționat către cît mai rapida controlare a acceselor acute și reducerea frecvenței acestora. Terapia bolii inflamatorii a intestinului, în general, ține seama de gradul de activitate al bolii și este suportivă (de susținere), medicală specifică și chirurgicală. Corticosteroizii reprezintă principala medicație a bolii inflamatorii a intestinului[1]. În cazurile moderate în care numai *sulfasalazina* este inadecvată se recomandă prednison în doză de 1—2 mg/kg/zi, în doză zilnică, unică; în general este preferată doza de 2 mg/kg/zi; alți autori nu recomandă însă să fie depășită doza de 40 mg/zi și administrează această doză în 4 prize zilnice, divizate. În această variantă, este vizată — la obținerea remisiunii — reducerea dozei la 5 mg/săptămînă, după ce — în momentul în care doza de prednison fusese redusă la jumătate — se asociase sulfasalazină 50 mg/kg/zi, pînă la 2 g/zi. La „stoparea" prednisonului, rămîne în tratament numai sulfasalazina. La bolnavii care necesită terapie steroidă i.v. se folosește Solu-Medrol (metilprednisolon sodium succinat) 1—2 mg/kg/zi, în 2—4 doze divizate, sau Urbason (aceeași doză) sau Hidrocortizon hemisuccinat 8—10 mg/kg/zi. La bolnavii la care este implicat colonul descendent sînt indicate clismele cu hidrocortizon (sînt eficiente, dar nu trebuie recomandate de rutină). Episoadele severe vor fi tratate numai în spital cu terapie i.v. (corticosteroizi) și nutriție parenterală parțială (pe venă periferică) sau completă (pe venă centrală), trecîndu-se la alimentația orală atunci cînd s-a obținut remisiunea (sau măcar ameliorarea). Proctita ulceroasă poate fi controlată prin administrarea topică a hidrocortizo-

---

[1] Introducerea corticosteroizilor în tratamentul colitei ulceroase s-a făcut cu mai mult de 25 de ani în urmă, doturi de probă, bine controlate, probînd beneficiul corticosteroizilor în tratarea exacerbărilor. Dozele optime și căile de administrare rămîn însă controversate (așa cum se va arăta), de boala Crohn activă poate fi controlată de terapia steroidă. Este preferabil prednisonul oarl întrucit reține mai puțină apă și sodiu decît hidrocortizonul în doze echivalente. Se consideră că supresia adrenală poate fi minimalizată prin administrarea prednisonului în doză unică, zilnic, dimineața și prin convertirea tratamentului într-o schemă alternantă, atunci cînd activitatea bolii este controlată. Majoritatea autorilor prescriu ca doză inițială 2 mg/kg/zi dar doza maximă avizată poate fi de 60 mg/zi/, față de 40 mg/zi cît recomandă alți autori. Inițial, prednisonul (sau metilprednisolonul în doze echivalente) este administrat la 6 ore interval. Odată cu obținera remisiunii se convertește în administrare unică zilnică sau alternantă.

Scanned with OKEN Scanner

nului, prin clismă, cu acțiune bună asupra mucoasei rectale. Se folosește concentrația de 100 mg hidrocortizon la 60 ml soluție salină izotonă. Pe această cale, hidrocortizonul este absorbit eficient de mucoasa colorectală și poate produce efecte sistemice, dacă se fac asemenea clisme pe perioade lungi. Există controverse asupra eficacității clismelor și dovezi că tratamentul combinat (oral și rectal) este superioară administrărilor separate. Unii autori nu sînt de acord cu folosirea topică a hidrocortizonului în boala Crohn (nu există evidență că aduce beneficii în boala transmurală).

Azathioprina[2] și Cromoglicatul disodic[3] sînt indicate (recomandate) de unii autori.

Salicilazosulfapiridina (sulfasalazina, Azulfidina) este considerată medicamentul de elecție în cazurile de la ușoare la moderate. La adulți este considerată mai puțin eficientă decît corticoterapia, în cee ce privește inducerea remisiunilor și egală, ca eficiență, pentru reducerea numărului de accese pe an. Asociată cu prednisonul induce remisiunea la 90% din bolnavi sau numai exacerbările. După una din scheme se începe cu 500 mg/zi și se crește după 4—5 zile la 2—3 g/zi (max. 4 g), doză divizată în 3 prize. Pentru vîrsta mai mică de 5 ani, 50 mg pe zi, divizat, de 3 ori, este o doză suficientă. Efectele adverse includ leucopenia, agranulocitoza, anemia hemolitică, artralgia, cefaleea, anorexia, grețurile, vărsăturile, *rash*-ul și — rar — sîngerarea gastrointestinală inferioară [1]. Asistența psihologică a bolnavului și părinților este necesară pentru a face față în cazurile cu ulcere cronice.

---

[2] *Azathioprina* (Imuran) a fost folosită inițial în tratamentul bolii inflamatorii a intestinului subțire pe baza supoziției că este vorba de o boală autoimună (este un agent imunosupresiv care se metabolizează *in vivo* în 6-mercaptopurină). Studiile efectuate ulterior au arătat că acest medicament nu poate induce remisiunea în colita ulceroasă și nici în boala Crohn dar că are efect *steroid-sparing*, permițînd scăderea dozelor de prednison atunci cînd cele 2 medicamente se administrează asociat. Alți autori recomandă totuși ca Azathioprina să fie folosită de rutină pentru inducerea remisiunii în doză de 2 mg/kg/zi, pînă la o doză maximă de 100 mg/zi.

[3] *Cromoglicatul disodic* (Cromolyn sodium, Intal) a fost folosit în tratamentul sau prevenirea exacerbărilor bolii, pornindu-se de la premiza că procesul inflamator este o reacție de sensibilizare imediată care implică eliberarea de histamină. Rezultatele nu sînt concludente.

[1] *Sulfasalazina* este un conjugat de sulfapiridină și 5-aminosalicilic, care se absoarbe cam 1/4—1/3 în intestinul subțire fără a fi metabolizată, intrînd în circulația generală, de unde este excretată prin rinichi sau în bilă. Partea neabsorbită ajunge în colon unde este hidrolizată de către bacteriile intestinale : sulfapiridina absorbită este acetilată în ficat, hidroxilată sau conjugată (rata acetilării este determinată genetic, acetilarea lentă fiind moștenită autozomal-recesiv) ; astfel nivelurile sanguine nu pot fi prezise. Componentul activ pare să fie acidul 5-aminosalicilic, dar mecanismul este incert (inhibă activiatea prostaglandin-sintetazei?); în mucoasa rectală a bolnavilor cu colită ulceroasă au fost găsite niveluri ridicate de prostaglandină E ce pot fi depresate de medicament, teoretic prin inhibarea sintezei prostaglandinei, suprimînd astfel inflamația.

Scanned with OKEN Scanner

Chirurgical se practică proctocolectomia cu ileostomie cutanată, indicațiile fiind : neobținerea remisiunii prin corticoterapie i.v. și repaus intestinal ; necesitatea folosirii unor doze foarte mari de prednison pentru menținerea remisiunii sau apariția unor efecte adverse importante (în special retardarea creșterii) care fac dificilă (sau imposibilă) folosirea în continuare a prednisonului ; megacolonul toxic, perforația ; sîngerarea masivă ; evoluție a bolii mai lungă de 10 ani (riscul carcinomului de colon).

Prognosticul. 40% din copii răspund favorabil la tratament și/sau duc o viață normală, în ciuda unor recăderi ocazionale. Studii recente expectează că speranța de viață este totuși de numai 20 de ani de la debutul bolii. Riscul malignizării (producerii carcinomului) este de 2% după prima decadă și crește cu cîte 20% pentru fiecare din celelalte decade. *Screening*-uri adecvate (colonoscopia și biopsia rectală) vor fi efectuate anual, mai mult de 10 ani ; orice semn de displazie observat la biopsie face ca indicația colectomiei să devină absolută.

Boala Crohn

Definită inițial, clinic și patologic, ca „ileită regională", considerîndu-se că boala se limitează la afectarea intestinului subțire, se consideră în prezent că boala Crohn poate afecta orice zonă a tractului digestiv, de la gură pînă la anus (inclusiv colonul). În 85—90% din cazuri este afectat ileonul terminal, cu extensiune la colonul ascendent (colonul drept) în 50%. Colonul transvers și segmentul rectosigmoidian sînt implicate în 10—15% din cazuri, iar jejunul — de asemenea — în 10—15%. Gura, esofagul, stomacul și duodenul sînt afectate în mai puțin de 2% din cazuri.

Etiologic, este vorba de o boală inflamatorie a intestinului, cu cauză necunoscută. Există importante variații populaționale de incidență și — oricum — se constată o creștere a incidenței bolii în toată lumea. În 22% din cazuri este notată o istorie familială.

Clinic, la bolnavii de vîrstă pediatrică debutul bolii este atipic și survine în cursul celei de a doua decade a vieții. Semnele și simptomele majore (tabelul 2.97) sînt : pierderea ponderală (90% din bolnavi) ; dure-

Tabelul 2.97

Unele simptome ale colitei granulomatoase

Tulburări de creștere	78%
Scădere ponderală	75—90%
Diaree	65(60—70)%
Dureri abdominale	65—75%
Febră	20—50(60)%
Leziuni perianale	40%
Tumoră abdominală	25%
Melenă	15—20(30)%
Eritem nodos	5%
Manifestări articulare	20%

Scanned with OKEN Scanner

rea abdominală (75%), localizată periombilical; diareea (60—70%), mai ales la bolnavii cu implicare a intestinului subțire și/sau colonului. Febra (recurentă) este notată în 20—50% din cazuri, oboseala în 20—30%, iar vărsăturile în 10—20%. Sîngerarea rectală apare la 20—30% din bolnavi, în special la cei la care este implicat colonul. Este posibil ca la preadolescenți sau în adolescența de început, retardarea creșterii să fie singura manifestare a bolii. La 30% din bolnavii cu boală activă apare hippocratismul digital, iar manifestările extraintestinale pot precede sau însoți boala intestinală (mai frecvent, manifestări articulare, hepatice, cutanate, oculare). Manifestările *articulare* pot fi prezente la 20% din bolnavi și constau fie din artrită, fie din artralgii ; sînt mai comun afectate articulațiile mari ; afectarea este mono- sau poliarticulară și adesea migratorie, fiind influențată de obicei de terapia antiinflamatorie (aspirină); rareori lasă sechele (distrugeri articulare, deformări permanente). Poate apărea spondilita ankilozantă (este posibil să preceadă manifestările intestinale cu mai mulți ani), incidența acesteia fiind mai mare la bolnavii cu HLA-B27 ; evoluția spondilitei este independentă de boala intestinală. Manifestările *hepatice* posibile sînt pericolangeita și infiltrația grasă a ficatului. *Cutanat* se pot asocia eritemul nodos sau *pyoderma gangrenosum* (frecvență : 5%). *Oftalmologic* se pot nota : irita (cu dureri oculare, fotofobie și vedere „aburită", încețoșată) [1], episclerita (mai puțin frecventă decît precedenta).

Evaluare. Din *anamneză* reies următoarele date : „falimentul" creșterii, febra recurentă, durerea abdominală și diareea, iar ca manifestări extradigestive se situează pe prim plan artrita și eritemul nodos.

Examenul fizic evidențiază malnutriția, semne de boală abdominală localizată sau de boală perianală, și sînge, și/sau mucus în scaun. Evaluarea se face, în al treilea rînd, pe baza testelor de laborator (sigmoidoscopie, clismă baritată, serii radiografice gastrointestinale, hemogramă, VSH, proteinogramă, ionogramă, sideremie, capacitatea de legare a fierului, folatul seric).

Diagnosticul pozitiv se bazează pe date clinice și paraclinice. Așa cum s-a arătat, pierderea ponderală există la 90% din bolnavi ; în 30% din cazuri „falimentul" creșterii este sever, iar în 5% există malabsorbție (cauza „falimentului" este lipsa sau deficiența aportului caloric). Nu există teste specifice de laborator pentru stabilirea diagnosticului. VSH este obișnuit accelerată (poate fi normală în 15% din bolnavi); la examenele hematologice pot fi notate : anemie hipocromă (obișnuit ușoară), leucocitoză cu deviere la stînga și trombocitoză. Creșterea lizozimului seric are valoare îndoielnică pentru diagnostic. Albumina serică poate fi scăzută și globulinele crescute. Calcemia și magneziemia sînt scăzute ; de asemenea carotenul seric. Sideremia și folatul seric sînt scă-

[1] Irita se asociază adesea și cu alte manifestări extraintestinale. Corticoterapia administrată pentru boala intestinală are efecte foarte bune și asupra iritei ; răspunde de asemenea favorabil la terapia locală cu ciclopegice, midriatice și corticosteroizi cu aplicație topică.

Scanned with OKEN Scanner

zute, iar capacitatea de legare a fierului este crescută. Este scăzut și nivelul vitaminei B_{12}, tulburarea de absorbție a vitaminei B_{12} putînd fi confirmată prin testul Schilling. Coproculturile sînt negative pentru bacterii; în materiile fecale nu se găsesc paraziți sau ouă de paraziți; în scaune sînt prezente leucocite, iar testul cu guaiac este pozitiv dacă este prezentă colita. Clisma baritată, seriile gastrointestinale superioare sau ambele depistează zona (zonele) implicate. Sînt evidențiate neregularități ale mucoasei, stricturi și formare de fistule. Ariile alternante („în piatră cubică de pavaj") ale colonului pot diferenția colita Crohn de colita ulceroasă. Precoce, în evoluția bolii, anomaliile radiologice lipsesc adesea. Sigmoidoscopia este edificatoare în cazurile în care este implicat colonul. *Anatomohistologic* — porțiunea implicată a intestinului este îngroșată, inflamată, edematoasă; suprafața seroasei aderă uneori la peritoneul parietal, vezică, vagin sau anse intestinale neafectate. Se constată adenopatie importantă în sistemul limfatic care drenează segmentele afectate ale intestinului. Histologic se constată inflamație[1] transmurală nespecifică, ulcerații ale mucoasei și fisuri către ansă. Prin agregarea celulelor inflamatorii, se formează granuloame caracteristice cu celule multinucleate gigante. Detectarea acestora simplifică diagnosticul, dar granuloamele caracteristice nu au fost găsite decît la 50% din specimenele chirurgicale examinate. În acest mod, afectarea transmurală este mai importantă pentru diagnostic.

Tratament. Este medical și chirurgical. Tratamentul medical nu rezolvă — în mod obișnuit — evoluția de durată a bolii, vizînd mai mult ameliorarea simptomelor și menținerea (sau ameliorarea) stării de nutriție. Corticoterapia se recomandă în special pentru tratarea simptomelor acute. Se începe cu 2 mg/kg/zi (nu mai mult de 40—60 mg/zi) în 4 prize divizate. După obținerea remisiunii se continuă cu o doză de întreținere de 5 mg/săptămînă sau se întrerupe tratamentul. In caz de exacerbări se recomandă cure repetate[2]. Au mai fost încercate Azulfidina, Azathioprina, (eficientă în inducerea remisiunii; nu previne exacerbările), Metronidazolul[3] și Tetraciclina; valoarea (eficiența) nu a fost probată pentru niciunul din aceste medicamente. Nutriția parenterală în spital poate reversa malnutriția și induce remisiunea[4]. S-a raportat că *nutriția parenterală* la domiciliu a permis ca mulți bolnavi să ducă o viață normală. Hiperalimentația i.v. — conexată cu un aport dietetic (oral) normal a

---

[1] Inflamație inițial cu mononucleare (predomină limfocitele și plasmocitele).

[2] Terapia de întreținere se poate face fie cu dozele mici, zilnic sau alternant (la 2 zile), de *prednison*, sau cu celelalte medicamente menționate. Rezultatele pe termen lung ale terapiei cu medicamente sînt decepționante.

[3] Metronidazolul — un antiprotozoaric — a fost folosit în boala Crohn, dar studiile de control nu au demonstrat multe beneficii (ar promova vindecarea leziunilor perianale, satelite, ale bolii Crohn). Folosirea îndelungată va fi însă evitată (efecte mitogen-carcinogene).

[4] În forme mai puțin severe se prescrie *dietă (orală) neiritantă, fără reziduu și fără lactoză* (în faza diareică acută — a colitei ulceroase, în special — a fost demonstrată intoleranța la lactoză). Progresiv, vor fi liberalizate restricțiile dietetice, dacă s-au ameliorat simptomele și bolnavul poate fi tratat ambulator. Adesea este însă nevoie de un suport dietetic agresiv: *dietă elementală* sau *nutriție*

Scanned with OKEN Scanner

realizat succese la bolnavii în pubertate, promovînd creşterea şi dezvoltarea şi iniţierea pubertăţii la bolnavii la care corticoterapia a eşuat

Consultaţia psihologică se adresează atît copilului cît şi familiei, fiind vorba de o boală cronică şi debilitantă. Tratamentul *chirurgical* are următoarele indicaţii : obstrucţie severă cu producere de stricturi, perforaţie perianală sau rectală extensivă care nu răspunde la alte procedee terapeutice (boală intractabilă), altă variantă de boală localizată, severă, care nu răspunde la tratamentul medical, sîngerare severă, megacolon toxic, „faliment" sever al creşterii în care poate fi îndepărtat un segment limitat de intestin. Procedura de elecţie este rezecţia locală cu reanastomoză, ce se poate practica în caz de implicare a intestinului subţire pe o porţiune limitată sau dacă este afectat colonul drept, localizat. În caz de boală colică extensivă se recomandă proctocolectomie cu ileostomie cutanată. Unele antidiareice, antispasmodice şi sedative au intrat în uz în tratamentul bolii inflamatorii a intestinului[1].

Prognosticul este dominat de caracterul de boală de lungă durată, caracterizată de remisiuni şi exacerbări. La copii, implicarea colică are o evoluţie mai severă. La adult, terapia chirurgicală pentru colită şi ileocolită se soldează cu o rată ridicată de recurenţe, necesitînd reintervenţie. Riscul de malignizare în boala Crohn este de 20 de ori mai mare decît în populaţia generală, dar este mai mic decît în colita ulceroasă.

2.5.4.22. INFECŢII (INFESTĂRI) PARAZITARE ALE TRACTULUI DIGESTIV

Apar relativ frecvent atît în zonele temperate cît şi tropicale, incidenţa variind în funcţie de climă, condiţii igienico-sanitare, creşterea numărului de călătorii, uzul mai extins al agenţilor imunosupresivi şi alţi factori. Sînt produse de helminţi şi protozoare. Dintre parazitozele specifice ale tractului digestiv sînt de citat infecţiile produse de viermii rotunzi sau *nematozi (Ascaris lumbricoides, Necator* şi *Ancylostoma, Trichuris trichiura, Enterobius vermicularis, Strongiloides, Visceral larva migrans Trichinella spiralis),* viermii plaţi sau *cestode (Taenia saginata* şi *solium, Echinococcus granulosus),* de *trematode (Schistosomiaza)* şi de protozoare *(Entamoeba histolytica, Giardia lamblia).*

Principii generale de diagnostic (tabelul 2.98). *Examenul clinic general* este numai *rareori* în măsură să stabilească diagnosticul. Infecţii parazitare diferite pot produce un tablou clinic *identic* sau *asemănător,* după cum este foarte posibil ca manifestările clinice să fie *diferite* în cazul infecţiei cu acelaşi parazit. În plus, infecţiile para-

---

parenterală. Nutriţia parenterală va fi *totală* dacă bolnavul este sever debilitat. După o perioadă de 4—6 săptămîni chiar fără agenţi antiinflamatori, poate rezulta remiterea simptomelor. Deficitul nutriţional şi al creşterii este mai impresionant în boala Crohn şi poate fi, de asemenea, influenţat. Se folosesc catetere care permit perfuzii intermitente, chiar şi la domiciliu (alternativă foarte agreată de unii autori).

[1] Opiaceele şi medicamentele anticolinergice nu vor fi folosite la bolnavii cu colită severă, în special în colita ulceroasă, putînd precipita apariţia *megacolonului toxic.* Sînt utile în tratamentul colicilor abdominale la bolnavii puţin afectaţi. Se poate folosi o combinaţie de fenobarbital cu belladona. Ca *antidiareic* (antiperistaltic) poate fi folosit Loperamide (Imodium).

Probleme de diagnostic în unele infecţii parazitare ale tractului digestiv *Tabelul 2.98*

Boala/parazitul	Mod de răspîndire	Localizare la om	Tablou clinic	Diagnostic de laborator	Eozinofilie	Observaţii
A. Nematode (viermi rotunzi) 1. *Ascaris lumbricoides*	Fecal-oral	Adulţi : intestin subţire. Larve : pămînt	Detresă abdominală vagă ; tuse şi pneumonie în cursul migrării prin plămîn	Ouă în fecale	Obişnuit uşoară (5—10%) ; moderată (10—20%) pînă la maximă (peste 20%)	Migrarea aberantă poate produce boală clinică
2. Viermi cu cîrlig (*Necator, Ancylostoma*)	Larve în pămînt, pătrundere prin piele	Intestin subţire	Detresă abdominală vagă ; anemie în infecţiile severe	Ouă în fecale	Uşoară (5—10%) pînă la moderată (10—20%)	Se va distinge infecţia de boală
3. Viermi filiformi (*Trichuris trichiura*)	Fecal-oral	Colon	Rareori simptomatică	Ouă în fecale	Absentă pînă la uşoară (5—10%)	—
4. *Strongiloides*	Larve în pămînt, penetrarea pielii	Intestin subţire superior	Duodenită ; rar sindrom de hiperinfecţie	Larve în scaunul proaspăt ; aspirat duodenal	Moderată (10—20%) pînă la marcată (peste 20%)	—
5. *Enterobius vermicularis* (oxiuri)	Fecal-oral	Colon ; zona perianală	Prurit perianal	Examinarea zonei anale pentru viermi ; bandă aderentă pentru ouă	Absentă	Foarte comun ; obişnuit asimptomatic
6. *Cutaneus larva migrans*	Larve în sol ; penetrarea pielii (larve din fecale de cîine şi pisică)	Piele	Leziuni intens pruriginoase ale pielii	Examen fizic	Variabilă	—
7. *Visceral larva migrans*	Fecal, oral, *via* ţărînă (ouă din fecale de cîine şi pisică)	Ficat, plămîn, muşchi	Febră, hepatosplenomegalie	Diagnostic clinic	Marcată (peste 20%)	—

Scanned with OKEN Scanner

8. *Trichinella*	Ingestia cărnii de porc nepreparată corect	Mușchi striați	Febră, diaree, edem periorbital, durere musculară	Biopsie de mușchi sau piele, teste serologice	Marcată (peste 20%)	—
B. Cestode (viermi plați) 1. *Taenia saginata*	Ingestia cărnii de vacă incorect preparată	Intestin subțire	Asimptomatic	Segmente de proglote pasate cu fecalele	Absentă	—
2. *Taenia solium*	Ingestia cărnii de porc incorect preparată	Intestin subțire	Asimptomatic, autoinfecție rară cu simptome central-nervoase (cisticercoză)	Segmente de proglote pasate cu fecalele	Absentă	—
3. *Boala hidatidică*	Fecal-oral (ouă din fecalele carnivorelor)	Ficat, plămîn, os, creier	Obișnuit asimptomatic; ocazional simptome de compresiune în organul afectat	Înlăturarea (ablația) chistului; teste serologice	Variabilă	—
C. Trematode 1. *Schistosoma mansoni*	Pătrundere prin piele	Venulele colonului	Febră, colită, hepatomegalie, hipertensiune portală	Ouă în fecale; biopsie rectală	Moderată (10—20%) pînă la marcată (peste 20%)	Nu se întîlnește în țara noastră
2. *Schistosoma japonicum*	Pătrundere prin piele	Venulele intestinului subțire	Febră, indispoziție, durere abdominală, hepatomegalie	Ouă în fecale; biopsie rectală	Moderată (10—20%) pînă la marcată (peste 20%)	Nu se semnalează în țara noastră
D. Protozoare 1. Amoebiaza intestinală	Fecal-oral	Lumenul și peretele colonului	Diaree sanguinolentă, febră, durere abdominală; simptome gastrointestinale ușoare, intermitente	Trofozoizi în scaunul proaspăt sau material proctoscopic; chisturi în scaun	Absentă	—
2. Amoebiaza hepatică	Fecal-oral	Ficat	Hepatomegalie, febră	Trofozoizi în abcese; teste serologice	Absentă	—
3. Giardiaza	Fecal-oral	Intestinul subțire superior	Diaree, durere abdominală, malabsorbție	Chisturi în scaun; trofozoizi în scaunul proaspăt și aspiratul duodenal	Absentă	—

Scanned with OKEN Scanner

zitare sînt adesea *asimptomatice* sau determină simptome foarte uşoare. Diagnosticul este adesea numai suspectat sau este stabilit pe baza unui examen parazitologic „de rutină". În acest mod, diagnosticul majorităţii infecţiilor face necesară identificarea parazitului. Cum mulţi paraziţi folosesc căi intricate de migrare, alegerea tehnicilor de identificare va ţine seama de durata de viaţă a agentului infectant suspectat. Cunoaşterea distribuţiei geografice a infecţiilor parazitare, a modului de răspîndire şi modului cum infectează gazda este de asemenea necesară pentru stabilirea diagnosticului şi opţiunea terapeutică. Se va avea în vedere şi posibilitatea ca bolnavul să fie pluriinfestat.

Examenele hematologice sînt orientative. *Anemia* este inconstantă şi nespecifică în majoritatea infecţiilor parazitare, reflectînd mai mult starea de nutriţie a bolnavului şi mai puţin efectele directe ale parazitului. Pot fi totuşi notate anemia feriprivă în infecţiile cu *Ancylostoma* şi *Necator* şi anemia hemolitică în malarie (aceasta nu intră însă în discuţie pentru diagnosticul infecţiilor parazitare ale tractului digestiv). Eozinofilia este considerată adesea cheia prezenţei paraziţilor în organism, în special dacă este vorba de helminţi. Este important însă cît de accentuată este eozinofilia, întrucît helminţii care trăiesc în ţesuturi evocă o eozinofilie marcată (dacă helminţii trăiesc numai în lumenul intestinal, eozinofilia este uşoară sau moderată).

Examenul parazitologic vizează identificarea directă a parazitului în excreţii (fecale), lichide obţinute din lumenul intestinal (duoden, de exemplu) sau din ţesuturi. Fecalele trebuie examinate cît mai curînd posibil de la emitere şi înainte de tratamente catartice sau de investigaţii cu bariu. Ouăle de paraziţi şi chisturile de protozoare pot fi identificate în specimene vechi, dar identificarea formelor vii (libere), mobile, este posibilă numai dacă este examinat scaunul de curînd emis. Dacă infestarea este abundentă, formele mobile (libere, vii), ouăle sau chisturile pot fi identificate prin metode simple, *directe*, necesitînd foarte puţin timp. Prezenţa eritrocitelor sugerează mai curînd colita (amoebiană, de exemplu), în timp ce prezenţa leucocitelor atestă mai curînd infecţia bacteriană sau boala inflamatorie a intestinului. Prin metode de *concentrare* a ouălor şi chiştilor (de mai mult de 20 de ori) şansa unui diagnostic parazitologic pozitiv se măreşte simţitor. În unele infecţii parazitare este de mare importanţă *cuantificarea*, respectiv estimarea încărcăturii cu paraziţi a individului infestat.

Testele serologice (imunodiagnosticul) sînt utile în infecţiile parazitare severe. Aceste teste vor fi interpretate nu solitar ci în conjuncţie cu evaluarea clinică şi cu alte examene de laborator. Se folosesc în trichinoză, echinococoză şi amoebiaza invazivă.

Examenul radiologic cu substanţă de contrast (bariu) procură relaţii interesante dar nu este obligator pentru stabilirea diagnosticului. În *ascariază* (fig. 2.49), prezenţa ascarizilor se evidenţiază prin defecte de umplere, cu aspect cilindric (sînt vizibile mai ales dacă se exercită compresiune). Opacităţile liniare intraluminale ce pot fi văzute după trecerea coloanei de bariu prin segmentul respectiv reprezintă ascarizi acoperiţi de un film de bariu ce a aderat la suprafaţa paraziţilor sau canalele enterice ale viermilor, umplute cu bariu. În infestaţii mari, mase de viermi se pot îngrămădi în ileonul terminal, determinînd defecte de

Scanned with OKEN Scanner

umplere cu aspect striat. Au fost găsite, de asemenea, „defecte" radiologice distincte la bolnavii cu *Ancylostoma;* aceste modificări seamănă cu tulburările funcționale și constau din segmentarea excesivă a imaginii baritate, îngroșarea și aplatizarea plicilor mucoasei. După tratament aceste imagini dispar la majoritatea bolnavilor.

Principiigeneraledetratament (tabelul 299-A și 2.99-B). Se pleacă de la principiul că *orice* infecție cu protozoare trebuie tratată,

Fig. 2.49. — Aspect radiologic în ascariază (colecția I. Balaban).

în timp ce infestările cu alți paraziți nu necesită tratament în toate cazurile. Tratamentul este inițiat după identificarea parazitului, selectîndu-se agentul terapeutic cel mai adecvat, în funcție de eficacitate și efecte adverse posibile. Dozele prescrise vor fi cele corespunzătoare. După identificarea parazitului cauzal, clinicianul va cîntări mai mulți factori înainte de a prescrie tratamentul, avînd în vedere: intensificarea infestării ; durata vieții parazitului în organismul uman ; consecințele pentru individ și pentru sănătatea publică ; disponibilitatea, eficacitatea, toxicitatea și eventualitatea, ca pentru un anumit medicament, apariția efectelor adverse să fie mai plauzibilă ; necesitatea individualizării schemelor terapeutice. După terminarea tratamentului se va face evaluarea clinică și parazitologică a rezultatelor. Scaunele vor fi examinate cîteva săptămîni de la terminarea curei. Dacă este necesară o nouă cură, nu este indicată folosirea aceluiași medicament ci a altui produs, chiar dacă acesta din urmă este ceva mai toxic. De asemenea, se va avea în vedere utilitatea asocierii medicamentului care nu a dat rezultatele scontate, cu alt medicament. Se va da o atenție deosebită educării bolnavului, țintindu-se prevenirea unei alte infestări. Vor fi cunoscute circumstanțele de mediu în care a fost dobîndită infecția.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.99-A

Tratamentul unor infecţii parazitare

Boala	Parazitul	Medicamentul de elecţie	Alte medicamente
Ascariaza	*Ascaris lumbricoides*	Pyrantel pamoat 11 mg/kg, doză unică	Piperazină, Mebendazol, Decaris, Tiabendazol, Bepheniu
Ancylostomiaza	*Ancylostoma duodenale*	Mebendazol 100 mg de (2)—3 ori pe zi, (2)—3 zile	Tiabendazol, Pyrantel pamoat Bepheniu
Trichuriaza	*Trichuris trichiura* (Tricocefal)	Mebendazol (v. Ancylostomiaza)	—
Toxocariaza *(Visceral larva migrans)*	*Toxocara canis* şi *T. cati*	Tiabendazol, 25 mg/kg, de 2 ori pe zi, 2 zile; Prednison	—
Enterobiaza (Oxiuriaza)	*Enterobius vermicularis*	Mebendazol (v. Ancylostomiaza)	Pirvinium pamoat, Pyrantel pamoat, Piperazină
Teniaza	*Taenia saginata, Taenia solium*	Niclosamid, 1 g (sub 10 ani) — 2 g (peste 10 ani); Chinacrină 25 mg/kg	Chinacrină
Himenolepiaza	*Hymenolepis nana* şi *H. diminuta*	Niclosamid (v. Taenia saginata)	
Giardiaza	*Giardia lamblia*	Tinidazol 50 mg/kg doză unică * şi Metronidazol (10)—20—25 mg/kg/zi, 7 zile	Chinacrină 10 mg/kg/zi, 5—7 zile; Furazolidon 6 mg/kg/zi, 7—10 zile
Amoebiaza intestinală	*Entamoeba histolytica*	Tinidazol şi Metronidazol (doze mai mari decît pentru Giardiază)	Paramomicină, Diiodohidroxichin
Amoebiaza hepatică	*Entamoeba histolytica*	Tinidazol şi Metronidazol (doze mai mari decît pentru Giardază)	În plus: Dehidrometină, Clorochină.

* Poate fi repetată o dată sau chiar de două ori.

Ascariaza

Este produsă de *Ascaris lumbricoides*, vierme rotund (nematod), parazit uman cosmopolit (infecţia este distribuită în toată lumea). Omul este singura gazdă susceptibilă. Acolo unde defecaţia este permisă nediscriminator, ouăle sînt depuse pe pămînt, unde rămîn viabile perioade lungi de timp, contaminînd zarzavaturile, mîinile şi jucăriile copiilor şi fiind apoi înghiţite. Pasajul fecal-oral al ouălor de *Ascaris lumbricoides* reprezintă modul de infecţie la om. După incubarea în intestinul subţire, larvele eliberate pătrund prin peretele intestinal în circulaţia portă, ajungînd în „inima dreaptă" şi, apoi, în capilarele pulmonare şi aortă. Migrarea tranzitorie a larvelor în plămîni determină *pneumonie*[1], cu tuse, spută striată cu sînge, febră şi aspect radiologic

[1] Pneumonie acută tranzitorie cu eozinofilie (sindrom Löffler).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.99-B

Efecte adverse ale unor medicamente antiparazitare

Medicament	Efecte frecvente	Efecte rare
Bepheniu (Alcopar)	Anorexie, greţuri, vărsături	
Chinacrină (Atebrină)	Greţuri, vărsături, ameţeli	Îngălbenirea pielii, necroză hepatică, dermatită exfoliativă, psihoze
Dehidroemetină	Greţuri, vărsături, diaree, modificări EEG, mialgii	Hipotensiune
Dietilcarbamazină (Loxuran)	Fenomene dispeptice	Cefalee, somnolenţă, tulburări alergice
Furazolidon	—	Anorexie, vărsături, hipersensibilizare, carcinogeneză?
Levamisol (Decaris)	Greţuri, vărsături, dureri abdominale, ameţeli	Cefalee, hipotensiune, leucopenie, erupţii cutanate, ulceraţii bucale, tremor
Mebendazol (Vermox)	—	Diaree, dureri abdominale
Metronidazol (Flagyl)	Anorexie, vărsături, gust metalic	Neuropatie periferică, ataxie, neutropenie, carcinogeneză?
Niclosamid (Yomesan)	—	Greţuri
Niridazol	Anorexie, greţuri, vărsături	Convulsii, psihoze
Paramomicină	Anorexie, greţuri, vărsături	Nefrotoxicitate
Piperazină (Nematocton)	—	Anorexie, *rash*, ataxie
Pyrantel (Combantrin)	Anorexie, greţuri	—
Pyrvinium (Vermigal, Vanquin, Povan, Molevac)	Anorexie, greţuri, colorarea scaunelor	—
Tiabendazol (Mintezol)	Anorexie, greţuri, vărsături, ameţeli	Toropeală
Tinidazol (Fasigyn, Tinigyn)	Manifestări gastrointestinale uşoare: greţuri vărsături Leucopenie tranzitorie	

Scanned with OKEN Scanner

de infiltrate pulmonare „pătate". Eozinofilia periferică este tipică în această perioadă și depune mărturie asupra popasului tisular al parazitului; este o eozinofilie marcată. Prin tuse, larvele sînt reînghițite[1] și ajung din nou în intestin, unde se maturizează. După cuplare, femelele depun aproximativ o mie de ouă pe zi.

Evaluare clinică și diagnostic. Se descriu două faze clinice: *faza de migrație tranzitorie* cu pneumonia despre care am vorbit și *faza prelungită, intestinală* a paraziților adulți. În acest din urmă stadiu bolnavul poate fi asimptomatic (majoritatea cazurilor). Bolnavul poate prezenta însă tulburări gastrointestinale, dureri abdominale (sau numai un vag disconfort abdominal), anorexie și scădere ponderală. În rare cazuri pot apărea tulburări mai severe, incluzînd obstrucția intestinală, apendicita, regurgitarea viermilor din stomac și aspirarea posibilă a viermilor adulți „călători". Ocluzia intestinală (poate fi precipitată de tratament, prin producerea de mase de viermi „paralizați"), apendicita acută (prin obstruarea lumenului apendicular), ca și peritonita (prin perforarea peretelui intestinului) și icterul obstructiv acut (prin blocarea canalului biliar) pot fi considerate *complicații.* În mod obișnuit, însă, viermii adulți sînt „pasați" în scaun, prezența viermilor adulți în fecale (eliminarea viermilor adulți) fiind concludentă pentru diagnostic. În absența eliminării viermilor adulți prin fecale și — mai rar — „urcarea" în stomac și prezența lor în lichidul de vărsătură, diagnosticul se stabilește pe baza detectării ouălor în fecale prin examinare directă sau prin tehnici de concentrare; sînt ouă de culoare cafenie (colorate de bilă) cu dimensiunea de 60—45 microni, mamelonate, cu un înveliș exterior și un centru dens. Ocazional, prezența viermilor poate fi demonstrată prin examenele radiologice abdominale cu bariu.

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe prezența viermilor în materiile fecale, examenul coproparazitologic pozitiv (prezența ouălor) și unele simptome clinice (disconfortul abdominal, colicile).

Tratamentul beneficiază de numeroși agenți medicamentoși. *Piperazina* este încă larg folosită dar în unele țări a fost complet „abandonată". Este recomandată sub formă de hidrat de piperazină sirop (Nematocton sau Vermicid 10% și 20%) sau adipat de piperazină comprimate (0,30 g/comprimat). Doza este de 50—75—(100) mg/kg/zi, maximum 2—3 g/zi, pentru 2—3 zile. Există și preparate pe bază de citrat de piperazină.

Levotetramisol (Decaris) comprimate de 50 mg sau de 150 mg (pentru adulți) se adminstrează în doză de 3—4 mg/kg, pentru 1—2 zile[2]. Tiabendazolul (Mintezol) 500 mg pe tabletă (se mestecă în gură sau se suge) se administrează în doză de 25 mg/kg (maximum 3 g/zi), pentru 2 zile.

Pyrantel pamoat se recomandă în doză de 11 mg/kg (maximum 1 g) în doză unică, oral, cu sau fără alimente (purgativul nu este necesar); este considerat medicament de elecție.

Mebendazol (Vermox) se administrează în doză de 100 mg de 2 ori pe zi, pentru 2—3 zile.

[1] În spută se găsesc larve caracteristice.

[2] Sau ; 50 mg pentru greutatea de 10—30 kg ; 100 mg pentru 30—50 kg ; 150 mg pentru 50—70 kg.

Scanned with OKEN Scanner

Befeniu (Alcopar) se administrează în doză 1—2,5 g/zi la copii cu greutate mai mică de 25 kg și 5 g/zi, peste această greutate.

Pneumonia cu Ascaris beneficiază de tratament simptomatic. Măsurile *preventive* includ asigurarea depunerii fecalelor în condiții igienice.

Infecția cu viermi cu cîrlig (Ancylostoma și Necator)

Infecția se răspîndește prin penetrarea pielii de către larvele care trăiesc pe sol și provin din ouăle „pasate" împreună cu materiile fecale.

Stabilirea *diagnosticului* va avea în vedere cele 3 faze *clinice* ale bolii. *Prima* fază este consecința penetrării pielii de către larve ; rezultă o dermatită papuloveziculoasă. Anamneza mersului (plimbării) cu picioarele goale pe pămînt contaminat cu fecale sugerează diagnosticul. A *doua* fază decurge din migrarea tranzitorie sînge-plămîn a larvelor. Este sugestivă pneumonia ușoară cu eozinofilie periferică. În acest stadiu pot fi găsite în spută larvele viermilor cu cîrlig. Faza a *treia* este *intestinală* și are o evoluție prelungită. Viermii adulți, care se hrănesc cu sînge, se fixează pe mucoasa intestinului subțire al gazdei. Simptomatologia este săracă : diareea și colicile abdominale pot fi singurele manifestări digestive, dar infecția este confirmată de demonstrarea ouălor de viermi cu cîrlig în materiile fecale. Numărul viermilor parazitați în intestin este de obicei foarte mare, putînd antrena o pierdere semnificativă de sînge. Se produce anemie prin deficit de fier.

Diagnosticul pozitiv [1] se bazează pe semnele și simptomele de anemie, demonstrarea deficienței de fier, testele pentru hemoragii oculte, poziție, găsirea unui număr mare de ouă de viermi cu cîrlig în materiile fecale prin metoda Stoll. Examenul radiologic baritat intestinal poate aduce beneficii.

Tratamentul beneficiază de o gamă largă de medicamente : *Mebendazol* (Vermox) 100 mg de 2 ori pe zi, pentru 3 zile ; *Befeniu* 2,5 g la copilul cu greutate mai mică de 20 kg și 5 g la copilul cu greutate mai mare de 20 kg, într-o singură administrare ; *Pyrantel pamoat* 11 mg/kg, doză unică ; *Tiabendazol* 25 mg/kg de 2 ori pe zi, pentru 2 zile. Se va suplimenta aportul de fier. Infecțiile moderate pînă la severe necesită tratament ; infecțiile ușoare nu necesită tratament specific. Tratamentul nu este necesar mai ales la copiii bine nutriți. *Prevenția* constă din respectarea măsurilor sanitare de depunere a fecalelor și evitarea mersului pe jos, fără încălțăminte, dacă există suspiciunea că solul a fost contaminat. Se va ține seama că răspîndirea geografică variază, zone care erau cunoscute ca infestate, fiind demonstrate mai de curînd ca fiind indemne.

Infecții cu viermii filiformi (Trichuris trichiura ; Trichocefal)

Infecția este răspîndită în toată lumea și se transmite fecal-oral. Omul este singura gazdă receptivă și rezervorul natural al paraziților.

[1] *Diferențierea* între infecția cu *Ancylostoma* și infecția cu *Necator* este dificilă, existînd mai mult criterii geografice și de identificare parazitologică.

Clinic, în majoritatea cazurilor infecția este asimptomatică, dar diareea și durerea abdominală sînt manifestări posibile. Eozinofilia este neobișnuită, prezența sa sugerînd mai curînd altă afecțiune.

Diagnosticul este stabilit de prezența ouălor tipice în fecale, prin examen direct sau prin tehnici de colorare.

Tratamentul cu Mebendazol este rareori indicat.

Preventiv sînt indicate dispunerea igienică a fecalelor și mersul cu picioarele încălțate pentru a se evita penetrarea pielii de către larve.

Infecția cu viermi acciformi (viermi „de șezut")

Oxiuriaza (enterobiaza, infecția cu oxiuri). Este determinată de un vierme acciform. *Enterobius (Oxyuris) vermicularis,* vizibil cu ochiul liber (măsoară 4 mm). Este cel mai comun helmint găsit la om. Omul este singura gazdă cunoscută. Infecția afectează adesea întreaga gospodărie. Autoinfecția este obișnuită. Infecția a fost găsită în toată lumea. Parazitul adult are sediul în cec și colon. De acolo femela adultă iese în afară, în special noaptea, și depune pe pielea încrețită a anusului mii de ouă, determinînd prurit intens. Prin gratare ouăle se prind pe vîrful degetelor și sub unghie. Ducerea degetelor la gură și înghițirea ouălor permit autoinfectarea. Prin contaminarea lenjeriei infecția se răspîndește la alte gazde (mai frecvent membri ai aceleiași familii).

Clinic, cea mai comună manifestare este *pruritul* anal, și perianal, mai intens noaptea, care — alături de vulvită și vaginită la copiii mici — sugerează prezența oxiurilor (vulvita la fetițe este aparentă la examenul direct și determină de asemenea prurit intens). Simptomele sînt destul de intense pentru a produce insomnie, neliniște și hiperactivitate (stare de agitație). Apendicita (acută) survine foarte rar și este consecința pătrunderii parazitului în lumenul apendicelui.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe simptomele și semnele clinice corelate cu observarea viermilor adulți în regiunea perianală sau pe suprafața fecalelor proaspăt emise, în special dimineața, devreme[1]. Ouăle caracteristice (ovale, cu suprafață netedă, cu dimensiunea de 50—60/20—30 microni) sînt demonstrate în scaun; pentru colectare se folosesc benzi adezive transparente, fixate perianal; după colectare se aplică banda pe o lamă de sticlă, deasupra unei picături de toluen și se examinează la microscop. Examinarea trebuie făcută în special dimineața și repetată în zilele următoare, dacă este necesar. O singură colectare revelă prezența ouălor în aproximativ 50% din cazuri, în timp ce 3 colectări ridică rata la 90%. Pentru ca bolnavul să fie considerat neinfectat sînt necesare 5 examinări. La 30% din bolnavi se pot găsi ouă sub unghiile degetelor. Dacă examinările de laborator eșuează, bolnavii avînd o simptomatologie foarte sugestivă, poate fi inițiată terapia de probă (un „trial" terapeutic).

Diagnosticul diferențial poate necesita folosirea unor alte metode de investigație: urocultură, urografie intravenoasă, cistografie micțională, radiografie gastrointestinală cu substanță de contrast — necesare excluderii altor afecțiuni cu care oxiuriaza ar putea fi confundată.

[1] Larvele pot fi direct văzute, prin învelișul translucid.

Tratamentul. Preventiv, vizează infecția intrafamilială încrucișată, prin tratarea simultană a întregii familii. Este necesară o igienă individuală strictă pentru împiedicarea autoinfectării, tăierea scurtă a unghiilor și spălarea atentă a mîinilor. Lenjeria de pat și de corp vor fi bine spălate și fierte (chiar distrusă, dacă nu valorează mult și tratamentul a eradicat infecția în toată familia). Este interzisă scuturarea lenjeriei „în aer liber" (împrăștie infecția). Lenjeria de noapte a copilului va fi astfel confecționată încît să împiedice contactul degetelor cu regiunea perianală (elastic la chiloți etc.).

Medicamentos există o gamă largă de preparate. Cel mai mult folosit este Pyrvinium pamoat (Vermigal suspensie, 10 mg/ml, sinonim cu Vaquin, Povac, Molevac); se administrează în doză de 5 mg/kg, o singură doză. Administrarea se poate repeta după 2 săptămîni. Poate produce grețuri și vărsături ; medicamentul colorează scaunele în roșu. Piperazina (Nematocton sau Vermicid 10%) se administrează în doză de 65 mg/kg/zi, pentru 7 zile. Se poate recomanda și formularea 50 mg (o linguriță) la 10 kg greutate corporală, doza maximă fiind de 0,25 g/zi. Există tendința ca piperazina să fie scoasă din uz. Pyrantel pamoat se administrează în doză de 11 mg/kg, o singură doză. Mebendazol (Vermox) este considerat de unii autori medicamentul de elecție.

Infecția cu Strongiloides

Viermii adulți trăiesc în submucoasa duodenală. Larvele — „pasate" odată cu fecalele infestate — penetrează pielea. Se poate produce autoinfecție.

Clinic, copiii sînt asimptomatici sau manifestă detresă gastrointestinală superioară. Excepțional, la copii imunosupresați, infecția poate fi fatală.

Diagnosticul se face prin decelarea larvelor (nu a ouălor) în fecalele proaspăt emise sau în aspiratul duodenal. Există eozinofilie moderată pînă la marcată. *Tratamentul* se face cu Tiabendazol în doză de 25 mg/kg de două ori pe zi, pentru 2 zile.

Preventiv vor fi luate măsuri pentru depunerea igienică a fecalelor și purtarea încălțămintei dacă terenul este infestat.

Infecția cu Visceral larva migrans

Este produsă de *Toxocara canis* (ascarizi de cîine) și *Toxocara cati* (ascarizi de pisică). Ouăle ingerate ajung în intestin ; sub formă de larve migrează de aici în tot organismul.

Diagnosticul se bazează pe semnele și simptomele clinice (febră, tuse, pneumonie tranzitorie, hepatosplenomegalie), examene paraclinice pozitive (hipergammaglobulinemie, hiperleucocitoză și eozinofilie *marcată)* și pe rara identificare a parazitului (sînt inutile biopsia tisulară și chiar examenele scaunelor).

Tratamentul preventiv constă din evitarea contaminării zonelor de joacă ale copiilor și a zonelor de muncă, cu fecale de cîini și pisici. *Terapia* specifică se face cu Tiabendazol (25 mg/kg, de două ori pe

Scanned with OKEN Scanner

zi, pentru 2 zile. Prednisonul și antihistaminicele pot fi necesare, ameliorînd simptomele. Formele ușoare nu necesită tratament, boala fiind autolimitată.

Trichineloza

Este consecința ingerării de carne crudă sau insuficient prelucrată, care conține larve închistate de *Trichinella spiralis*; porcul este principala sursă a infecției umane. Infecția este mai frecventă în zonele temperate decît în zonele tropicale.

Diagnosticul se bazează pe: anamneza sugestivă referitoare la ingerarea de carne de porc insuficient preparată; tabloul *clinic* (poate fi de asemenea sugestiv, dar este neclar pînă în a 2-a, a 3-a săptămînă de boală) care în forma completă cuprinde febră, edem facial și periorbital, cefalee, fotofobie, conjunctivită, durere musculară severă și astenie (pot apărea semne de encefalită, meningită și miocardită); *biopsie musculară* (se găsesc larve caracteristice; este esențială pentru confirmarea infecției recente examinarea histologică a țesutului pentru prezența unei reacții inflamatorii; o biopsie negativă nu exclude diagnosticul); *eozinofilia* periferică marcată după a 3-a săptămînă de infecție (poate persista luni); *testul cutanat*, intradermic cu antigen larval de *Trichinella* cu sensibilitate de 85—100% (apare o reacție imediată — reliefată, roșie — după injectarea a 0,1 ml antigen; testul devine pozitiv aproximativ 3 săptămîni după infecție și rămîne pozitiv 5—7 ani); reacția de *aglutinare* și *floculare* cu titru crescut (se demonstrează pe probe perechi, testele devin pozitive în a 3-a săptămînă de infecție și pot rămîne pozitive luni pînă la ani).

Tratamentul se face cu Tiabendazol și corticosteroizi. Eficacitatea tratamentului este discutabilă; corticosteroizii pot ameliora simptomele severe dar nu sînt unanim considerați utili. *Preventiv* se vor lua măsuri de control veterinar al cărnii și de buna preparare a cărnii de porc.

Teniaza

Se produce (se transmite) prin ingestia cărnii de vacă insuficient preparată dacă conține chiste larvale de *Taenia saginata* sau a cărnii de porc incorect pregătită dacă aceasta conține chiste larvale de *Taenia solium*. Infecția este răspîndită în toată lumea, omul fiind gazda definitivă (pisicile sînt gazde intermediare).

Clinic, mulți bolnavi sînt asimptomatici (rareori viermii adulți produc simptome). De multe ori infecția este diagnosticată atunci cînd proglotele migratorii trec prin anus, observarea acestor proglote „gravide" și examinarea de laborator a acestora fiind decisivă.

Tratamentul beneficiază de Niclosamid sau Chinacrină (rata de vindecări fiind de 90% și, respectiv, 75%). Pentru Niclosamid nu este necesară pregătirea prealabilă a intestinului. Sub vîrsta de 10 ani se recomandă 1 g într-o doză, iar peste această vîrstă 2 g într-o doză. Se vor căuta viermii în scaun după tratament (inclusiv scolexul!). Dacă în următoarele luni reapar proglote în scaun, tratamentul va fi repetat. Chinacrina se administrează în doză totală de 25 mg/kg. În seara dina-

Scanned with OKEN Scanner

intea tratamentului se dă un catartic, iar în dimineața respectivă se face clismă evacuatoare. Medicamentul se administrează pe stomacul gol divizat în 4—6 prize, la cîte 10 minute fiecare. La fiecare priză se asociază cîte 250 mg bicarbonat de sodiu. După cîteva ore de la administrarea cantității totale se administrează un purgativ salin și se examinează în permanență scaunul pentru identificarea scolexului, timp de 24 ore. Dacă în lunile următoare reapar proglotele se repetă tratamentul. În teniaza cu *Taenia solium* chinacrina este medicamentul de elecție. *Profilaxia* constă din folosirea cărnii corect pregătită.

Boala hidatidică

Infecția se produce prin ingerarea ouălor de *Echinococcus granulosus* „pasate" cu fecalele carnivorelor. Prezența *chistului* — obișnuit asimptomatic și care crește lent — în circumstanțe epidemiologice particulare (proprii) permite diagnosticul. Chistul hidatic se localizează în *ficat* (două treimi din cazuri), plămîn (o pătrime din cazuri) sau în alte organe, putînd da un aspect radiologic, scintigrafic și echografic tipic (particular), dar nepatognomonic. Reacția Casoni (test cutanat, intradermic) de tip imediat (roșeață și papulă) este pozitivă în 75% din cazuri, fiind specifică pentru parazitul respectiv. În majoritatea cazurilor sînt pozitive testele de hemaglutinare și bentonită-floculare. Aspirarea chistului în scop de diagnostic nu este indicată, fiind periculoasă. După ablația chirurgicală se evaluează aspectul macroscopic al chistului și se examinează histologic.

Tratamentul este chirurgical în cazurile în care chistul este accesibil. Congelarea chistului urmată de îndepărtarea chirurgicală a dat rezultate bune.

Schistosomiaza

Este determinată de *trematode: Schistosoma mansoni* cu efecte patologice primare în tractul gastrointestinal, *S. japonicum* cu efecte patologice primare, de asemenea în tractul gastrointestinal și *S. haematobium* care produce o boală genitourinară. Aceste infecții nu apar în țara noastră.

Amoebiaza

Boala nu se întîlnește obișnuit în țara noastră, deși se consideră că amoebiaza are o distribuție universală. Omul este singura gazdă cunoscută a agentului parazitar, *Entamoeba histolytica*. Se transmite prin pasajul fecal-oral al chisturilor. Există o formă intestinală și o formă hepatică.

Forma *intestinală* (amoebiaza intestinală) se manifestă variabil, de la starea de purtător asimptomatic, pînă la colita fulminantă.

Colita ușoară se manifestă cu alternanță de diaree și constipație.

Dizenteria amoebiană evoluează obișnuit ca o boală subacută cu diaree sanguinolentă, febră mică, stare de slăbiciune și indispoziție (se diferențiază de dizenteria bacilară care evoluează mai acut). Abdo-

Scanned with OKEN Scanner

menul este sensibil mai ales în regiunea sigmoidiană și cecală, putînd simula apendicita. Confirmarea diagnosticului se face prin examenul parazitologic care demonstrează existența în scaunul proaspăt a trofozoizilor anoebieni mobili sau a chisturilor (în starea de purtător). Dacă examenul este negativ, se face proctoscopia. Spre deosebire de dizenteria bacilară eritrocitele sînt prezente din abundență în scaun iar leucocitele sînt în număr redus. Eozinofilia sanguină lipsește.

Forma *extraintestinală* (mai comun, hepatică) poate să fie lipsită de manifestări de infecție intestinală. Principalele manifestări clinice și paraclinice sînt : febra (cu frison), *hepatomegalia* (ficatul este sensibil), diafragmul ridicat în dreapta, anomaliile minime ale funcției hepatice, modificările scintigrafice (defect de umplere) sugestive. *Abcesul amoebian* este situat în 95% din cazuri în partea superioară a lobului drept și este unic ; dacă abcesul este mare, se recomandă aspirare percutană (pot fi găsite amoebe, dar absența lor nu infirmă diagnosticul pentru că paraziții au tendință să se localizeze la periferia abcesului). În caz de amoebiază invazivă sînt recomandate testele serologice (hemaglutinare indirectă, fixarea complementului) care dau rezultate destul de exacte. La bolnavii afectați sever se recomandă terapia de probă cu Metronidazol sau Dihidroemetină.

Tratamentul este necesar indiferent de formă sau stadiu de boală. Starea de purtător asimptomatic va fi abordată cu Metronidazol 20—30 mg/kg/zi, în trei prize divizate, timp de 10 zile, oral. În infecția intestinală se recomandă același tratament sau Diiodohidroxichin (aceeași posologie ca pentru Metronidazol, dar timp de 3 săptămîni) și Paramomicină 75—90 mg/kg/zi, divizată în 3 prize, oral, pentru 10 zile. Dacă forma de boală este severă, se recomandă Dihidroemetină hidroclorică 1—1,5 mg/kg, i.m., pentru 10 zile. Infecția hepatică se tratează cu Metronidazol, Dihidroemetină, sau Diiodohidroxichin în aceeași posologie. S-a mai folosit Clorochina fosfat 10 mg/kg, oral, de 4 ori/zi. Terapia *adjuvantă* cuprinde măsuri de susținere : repaus la pat în condiții de spitalizare, aport nutrițional corespunzător. Vindecarea va fi verificată prin examinarea repetată a scaunelor.

Prevenția vizează depunerea igienică a fecalelor și tratamentul purtătorilor de chisturi (purtători asimptomatici).

Giardiaza

Giardia lamblia este cel mai comun parazit intestinal patogen, fiind răspîndit în toată lumea.

Apa de robinet a fost incriminată ca principală *sursă a infecției*. Alimentele și băuturile preparate cu apă contaminată, salata preparată din surse contaminate prin manipulare reprezintă de asemenea surse de infecție. Transmiterea mînă-gură [1] este plauzibilă căci rudele copiilor infestați sînt frecvent infectate și au fost găsite rate ridicate de infectare la copiii din creșe și alte instituții de copii[2].

[1] Răspîndirea fecal-orală.
[2] Boală comună în populația de copii „instituționalizată".

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismul *patogenic* exact prin care parazitul își exercită rolul său patogenic nu este cunoscut. Fusese postulat că tulburările sînt determinate de obstrucția mecanică realizată de toată multitudinea de paraziți care „plachează" mucoasa intestinului subțire, dar au fost găsiți bolnavi cu simptome marcate care aveau puțini paraziți. Invazia mucoasei și submucoasei a fost infrecvent dovedită ; nici acest aspect, nici modificările morfologice ale epiteliului vilos și columnar nu sînt totdeauna corelate cu gravitatea simptomelor. Pot exista variații geografice ale patogenității paraziților și este de asemenea posibil ca, în unele zone, alți germeni concomitenți sau sinergici (virusuri, fungi, enterobacterii) să determine creșterea severității infecției.

Malabsorbția din giardiază poate fi legată de deconjugarea sărurilor biliare, secundară dezvoltării excesive a bacteriilor sau, poate, ca efect al prezenței giardiei. Sinergic cu patogeneza giardiazei par să acționeze disfuncția pancreatică exocrină, sau boala pseudo-*sprue*, și — în unele cazuri — boala celiacă. Observații electrono-optice au sugerat că puternicul disc de sugere al trofozoidului poate produce iritație mecanică asupra microvililor mucoasei intestinului subțre. Se consideră că leziunile produse de acest parazit sînt rapid reversibile dacă boala este tratată cu succes ; totuși simptomele pot persista în unele cazuri. Lezarea microvililor poate duce la *deficiențe ale dizaharidazelor* (în particular lactază și xilază) și de absorbție a vitaminei B_{12}. Astfel leziunea intestinală pare să fie la nivel enzimatic, fiind detectabilă histochimic și nu morfologic, celular. De ce unii indivizi devin bolnavi acut iar alții sînt virtual *asimptomatici* nu este încă lămurit. Se pare că o serie de factori depinzînd de gazdă joacă un rol semnificativ în patogeneză. A fost descrisă asocierea cu hipogammaglobulinemia ; s-a arătat că hipoclorhidria sau aclorhidria ușurează infectarea. A fost relatată și o imunitate dobîndită pentru *Giardia* și o rezistență dobîndită față de infecție, dar reinfecția la om se produce obișnuit.

Tablou clinic. Simptomele apar după (9)—12—15 zile de la infectare, și depind de vechimea infecției în momentul stabilirii diagnosticului. În faza *acută* este tipică izbucnirea diareei foarte urît mirositoare, cu scaune apoase, explozive, distensie abdominală marcată, eructații, anorexie, grețuri, vărsături, dureri epigastrice, oboseală. Pot apărea febra (mică sau moderată), frisoanele și cefaleea. Mucusul este prezent în scaune numai rareori iar sîngele, dacă este prezent în scaun, ține probabil mai curînd de o fisură anală eventuală decît de diaree. Faza acută durează numai 3—4 zile, fără ca să fie recunoscută cauza. Este însă posibil, mai ales la copii, ca faza acută să dureze mai multe luni, antrenînd pierderea ponderală, „falimentul" prosperării, steatoreea. Simptomele acute pot mima enterita acută virală, dizenteria bacilară, toxiinfecția alimentară, dizenteria amoebiană, diareea „călătorilor" produsă de *E. coli* enterotoxigenic. Absența mucusului și sîngelui din scaune, distensia abdominală marcată și caracterele scaunelor, descrise mai înainte, pledează pentru giardiază. Dacă faza acută nu a fost recunoscută, copilul este adus cu simptome ușoare pînă la moderate, *persistente* sau *recurente*. Tipic există și episoade scurte, periodice, de scaune nelegate, urît mirositoare, galbene, spumoase, ce plutesc în apa din oliță sau toaletă. Între exacerbări se poate nota constipația. În *infec-*

Scanned with OKEN Scanner

ția cronică crampele sînt necomune, dar poate apărea senzația de arsură substernală sau *disconfortul epigastric superior*[1]. Eructațiile cu miros sulfuros, hiperperistaza, anorexia și greturile nu sînt necomune. Copiii cu infecție cronică pot fi subdezvoltați și au stagnări ale creșterii. Dacă sînt testați pentru malabsorbție pot fi găsite anomalii ale absorbției lactozei, xilozei, vitaminelor A și B_{12}, grăsimilor. În rare cazuri cronice simptomele persistă ani, adăugîndu-se și alte manifestări (inclusiv mialgii). Eozinofilia este necomună (cînd apare, ține mai curînd de alte cauze). Urticaria este posibilă. După perioade variabile de timp pot dispărea și paraziții și simptomele, chiar dacă boala nu este tratată. Intoleranța la lactoză, comună în faza acută, persistă rareori, cu excepția copiilor cu predispoziție.

Diagnostic. Se stabilește pe baza examinării scaunelor de către parazitolog. Se folosesc examinări directe sau teste de concentrare cu formol-eter (în 70% diagnosticul se pune la prima examinare, în 90% la două probe și în peste 90% este stabilit dacă se folosesc 3 specimene). Testul de flotare cu zinc-formol se folosește dacă suspiciunea persistă după 2 examinări negative. Examinarea la 2 zile mărește șansa identificării (probabil în legătură cu periodele de multiplicare activă). În faza acută pot fi găsiți în scaune și trofozoizi (în legătură cu tranzitul rapid) cu aspect de „caricatură a feței de om". După faza acută se găsesc mai puțin forme chistice. Cînd paraziții nu pot fi găsiți în scaune este necesară examinarea lichidului duodenal. În aspiratul duodenal, prin examinare directă (și mai puțin probabil în scaunul diareic proaspăt) se găsesc trofozoizii : cu formă de pară, 4—5 cili sau flageli mari, 2 nuclei cu cariozomi centrali, 2 corpusculi parabazali și un diametru total de 12—15 microni. A fost sugerată și examinarea bioptică a duodenului pe secțiuni colorate cu Giemsa. Examinarea radiologică cu bariu a intestinului subțire revelă un model caracteristic de edem și segmentare, dar metoda nu este decisivă pentru diagnostic. Unele antibiotice, antacide, produse cu kaolin, elixir paregoric, majoritatea vomitivelor și uleiurilor laxative pot determina mascarea temporară sau dispariția paraziților din scaune ; se vor face examene după 5—10 zile de la folosirea acestora. S-au făcut eforturi pentru cultivarea trofozoizilor de Giardia, metodă care ar putea duce la producerea unor preparate pentru teste serologice.

Tratamentul are disponibile metronidazolul, tinidazolul, chinacrina (Atebrina) și furazolidonul. Nimorazolul nu este disponibil la noi ; tinidazolul nu este autorizat în SUA.

Metronidazolul a fost cel mai mult folosit în țara noastră. Se recomandă în doză de 15—20 mg/kg/zi, divizat în 3 reprize, pe o perioadă de 7 zile, fără a se depăși indiferent de greutatea și vîrsta copilului — 750 mg (3 comprimate)/zi. Rata de vindecări este de 80—85% (Ament a obținut 4 vindecări din 5, recomandînd cure de 10 zile). Există multe controverse asupra folosirii sale și a dozelor. Unii autori îl contraindică la sugar și copilul mic ; alții reduc dozele la 10 mg/kg/zi, pentru sugar. Alții, în schimb, recomandă doze mai mari la copil (25 sau chiar 40 mg/kg/zi!). Medicamentul are gust metalic și colorează urina. Expe-

[1] Etichetat „abdomen cronic dureros".

Scanned with OKEN Scanner

rimental, la animale, a fost găsit că are acțiune carcinogenică. Este totuși un medicament activ și bine tolerat. Se pot face asocieri cu stamicină' sau eritromicină. Unii autori recomandă 125 mg (o linguriță Flagyl suspensie sau o jumătate tabletă de 250 mg Metronidazol sau Flagyl) de 2 ori pe zi sub 15 kg ; 125 mg de 3 ori pe zi pentru 15—20 kg; 250 mg de 2 ori pe zi pentru 20—30 kg ; 250 mg de 3 ori pe zi peste 30 kg.

Tinidazolul (Fasigyn, comprimate de 500 mg) are acțiune similară sau superioară metronidazolului. Este un derivat de nitroimidazol și se administrează în doză unică de 50 mg/kg, fără a se depăși 2 g. Doza poate fi repetată după 2, 4 sau 7 zile. S-a experimentat și folosirea dozei 3 zile succesiv.

Unii autori consideră chinacrina medicamentul de electie, cu o rată de vindecări de 90%. Se recomandă doza de 2—3 mg/kg/priză, de 3 ori pe zi, sau 10 mg/kg/zi, 5 sau 7 zile. La copilul mai mare de 8 ani pot fi administrate 100 mg de 3 ori/zi, 7 zile.

Autorii americani consideră *furazolidonul* medicamentul de electie al giardiazei la sugar și copilul mic. Se administrează 6 mg/kg/zi, în 4 prize divizate, timp de 7—10 zile. Indiferent de schema terapeutică pot fi necesare măsuri de susținere și restabilire a stării nutriționale (dacă există malabsorbție).

Profilactic, se iau măsuri sugerate de modul de contaminare. Se va ține seama că apa clorinată, „liberă" de coliformi, poate conține chisturi de *Giardia.* Este nevoie de fierbere 10 minute sau purificare cu compuși iodați. Pregătirea corectă a alimentelor prin fierbere, spălarea fructelor și salatelor și alte măsuri de igienă sînt indispensabile. Nu există o chimioprofilaxie eficientă.

Scanned with OKEN Scanner

M. GEORMĂNEANU, ANNELIESE WALTER-ROȘIANU

2.5.5. BOLI ALE FICATULUI ȘI CĂILOR BILIARE

2.5.5.1. BOALA CRONICĂ HEPATICĂ

Hepatita cronică

Boala are manifestări clinice variabile, conceptul de hepatită cronică menținîndu-se vag. Criteriile de clasificare pe baze clinico-biologice sînt nesatisfăcătoare așa încît, în prezent, *clasificarea* este aproape exclusiv morfologică. Termenul de hepatită cronică include o serie de tulburări hepatice dominate (induse) de inflamația cronică sau recurentă cu necroză. Din acest larg spectru de boli se desprind două forme: *hepatita cronică persistentă* și *hepatita cronică agresivă* (sau activă), ultima subdivizată în forma benignă (moderat activă) și forma gravă (foarte activă). Hepatita cronică este mai comună la adolescentele tinere, dar poate surveni la orice vîrstă și indiferent de sex.

Etiologie. (fig. 2.50). Hepatita *virală* deține *rolul esențial* în producerea hepatitei cronice (tabelul 2.100). Se apreciază că 85% din bolnavii

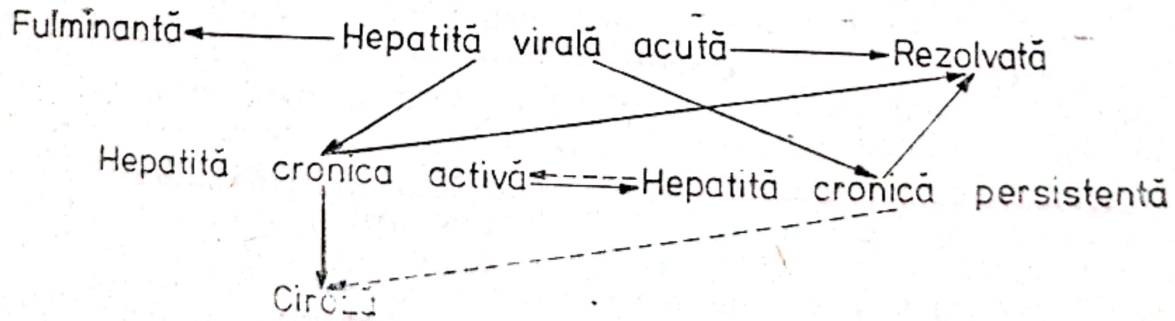


Fig. 2.50. — Schema producerii bolii hepatice cronice de cauză virală.

cu hepatită acută virală se vindecă fără complicații și 15% pot dezvolta (din cauze necunoscute) insuficiență hepatică fulminantă sau boală hepatică cronică. Boala poate fi de asemenea, indusă de medicamente sau poate apărea în conjuncție cu colita ulceroasă, sindromul Sjögren, anemia hemolitică autoimună și altele.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.100

Antigenele şi anticorpii hepatitei virale A şi B

Există *marker*-i serici specifici care fac posibilă diferenţierea hepatitei A de hepatita B.
Virusul hepatitei A (HAV)
Antigenul hepatitei A (HAAg)
Anticorpii la antigenul hepatitei A (anti-HA)*
Virusul hepatitei B (HBV); Particula Dane este probabil virusul complet avînd 3 antigene :
Antigenul de suprafaţă al hepatitei B (HBsAg) cu 4 subtipuri** :
HBsAg/adw, HBsAg/adr, HBsAg/ayw HBsAg/ayr.
Anticorpii pentru antigenul de suprafaţă (anti-HBs)
Antigenul central sau de miez (HBcAg)
Anticorpii pentru antigenul central (anti-HBc)
Antigenul e (e-Ag)
Anticorpii pentru antigenul e (anti-e)***

* În anul 1973 au fost identificate particule *like-virus* în scaunele bolnavilor cu hepatită şi ulterior s-a demonstrat prezenţa anticorpilor în serul de convalescent. HAAg a fost detectat în scaune, hepatocite şi bila bolnavilor cu hepatită A. Hepatita A a fost produsă prin inocularea la cimpanzei a filtratelor de scaune care conţin HAAg aceste particule fiind identice cu virusul hepatitei A. Anti-HA pot fi detectaţi prin tehnici de fixarea complementului (test puţin sensibil).

** HBsAg nu este un antigen unic ci un grup, serurile conţinînd HBsAg putînd fi împărţite în 4 subtipuri ce pot fi folosite ca *marker*-i epidemiologici (nu au implicaţii clinice majore în ceea ce priveşte severitatea şi tendinţa la cronicizare). HBsAg a fost descris mai întîi ca antigen Australia (AuAg) şi este identic cu virusul hepatitei serice (tip B).

*** Există o corelaţie între sistemul e-Ag/anti-e şi activitatea bolii, e-Ag este prezent precoce, în faza acută a infecţiei la bolnavi şi la 50—70% din purtătorii de HBsAg cu boală cronică activă. Anti-e apar la 4 săptămîni de la debutul icterului şi persistă la purtătorii de HBsAg cu funcţie şi biopsii hepatice normale (fără ca prezenţa de e-Ag să se coreleze cu apariţia hepatitei cronice ; nici prezenţa de anti-e nu dă „asigurări" că boala cronică nu se va dezvolta). Există corelaţie între prezenţa e-Ag şi contagiozitatea unui purtător de HBsAg. Indivizii HBsAg — pozitivi care au anti-e nu fac hepatită post-transfuzională. Nou-născuţii din mame asimptomatice purtătoare de HBsAg, e-Ag pozitive, devin şi ei HBsAg — pozitivi (spre deosebire de cei cu anti-E).

Hepatita virală serică (cu incubaţie prelungită) are o evoluţie mai severă şi un prognostic mai grav decît hepatita cu incubaţie scurtă (hepatita epidemică). Cronicizarea este mai frecventă în hepatita serică (hepatita B) *cu antigen Australia* (HBsAg) *pozitiv ;* în acest sens, diferenţierea anamnestică a hepatitei B de hepatita A este foarte utilă (hepatita A sau hepatita infecţioasă, H. I., hepatita cu incubaţie scurtă ; hepatita B sau hepatita serică, H. S., hepatita cu incubaţie lungă — tabelul 2.101 şi tabelul 2.102). Durata viremiei (se reflectă prin *persistenţa* antigenului)[1] joacă, de asemenea, un rol important ; antigenul Australia este frecvent pozitiv în hepatita cronică, mai ales dacă se foloseşte testul radioimunologic, care este cel mai sensibil[2]. Extensiunea leziunilor ţine însă şi de un al doilea factor : *intensitatea răspunsului* imunologic, mai importantă decît intensitatea infecţiei însăşi (au fost

[1] Persistenţa HBsAg a fost notată la mulţi bolnavi cu hepatită cronică. Fenomenul LE pozitiv, prezenţa anticorpilor antinucleari şi manifestările sistemice (artralgii, acnee, amenoree, eritem caracteristic etc.) sugerează LES (LED).
[2] Pratic, hepatita cu virus A *nu se cronicizează.*

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.101

Mijloace de diferenţiere în hepatitele infecţioase virale acute A şi B[1]

Particularităţi (1)	Hepatită virală A (2)		Hepatită virală B (3)
1	2		3
Distribuţie mai frecventă pe vîrste	Copii		Adolescenţi
Calea transmiterii infecţiei	Predominant fecal-oral; parenteral		Predominant parenteral (produse de sînge); salivă, strănut şi tuse; sărut
Perioada de incubaţie După expunere orală După expunere parenterală	15—50 zile (în medie: 30) Aceeaşi Aceeaşi		60—120 zile (în medie: 30) Aproximativ, 90—100 zile Aproximativ, 60—70 zile
Debut	Acut		Insidios
Apariţia antigenului	HAAg apare în *scaun* cu cel puţin 5 zile înainte ca transaminazele serice să crească şi 1—2 săptămîni înainte de simptomele clinice [2]		HBsAg apare în ser la cîteva săptămîni după expunere, înaintea creşterii transaminazelor serice
Persistenţa antigenului Sînge Fecale	Zile Săptămîni	Nu a fost demonstrată starea de purtător	Atît timp cît infecţia este aparentă clinic; uneori luni-ani [3]
Prezenţa anticorpilor	Anti-HA apar în ser atunci cînd HAAg nu mai este de mult timp prezent în scaun; nivelele cresc rapid şi persistă cel puţin 10 ani după vindecare (protecţia trainică şi de lungă durată împotriva reinfecţiei)		Anti-HBs apar în ser scurt timp după debutul bolii acute; nivelele scad şi devin nedetectabile după 1—2 ani
Tablou clinic Febră peste 38°C Anorexie *Rash*, urticarie Artralgii, artrită Prurit	 Comună (precoce) Accentuată Rare Rare Rar		 Rară Uşoară (moderată) Obişnuite Obişnuite Poate fi prezent

[1] Hepatita non-A, non-B este o hepatită posttransfuzională, fără dovadă de hepatită A sau B (probabil că există mai multe tipuri). În prezent numai 20% din cazurile de hepatită posttransfuzională sînt datorate hepatitei B.

[2] Excreţie fecală a HAAg atinge vîrful în momentul creşterii maxime a transaminazelor; excreţia scade cînd icterul devine evident. Fecalele sînt infectante 1—2 săptămîni înainte şi o săptămînă după debutul icterului.

[3] Aparent 10% din bolnavi devin purtători cronici de HBsAg; starea de purtător va fi suspectată cînd HBsAg persistă mai mult de 6 luni după infecţia acută. HBsAg este prezent la 0,2% din adulţii sănătoşi şi 2—11%(!) din copiii sănătoşi.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.101. (continuare)

1	2	3
Tablou de laborator		
Durata creşterii transaminazelor serice	1—3 săptămîni	1—6 luni sau mai mult
Durata creşterii bilirubinei serice	3—6 săptămîni	Poate dura luni
Anticorpi anti-fibră musculară netedă	Rareori prezenţi	Obişnuiţi, dar în titru scăzut
Imunizare pasivă şi pasiv-activă (imunoprofilaxie)		
Serumglobulină imună umană standard (HISG)[1]	Atenuează infecţia la nivel subclinic dacă este administrată precoce în incubaţie, permiţînd imunitatea activă [2]	Protecţie redusă sau absentă (nivel variabil al anti-HBs în preparatul respectiv); se administrează doze mari
Imunoglobulina pentru hepatita B (HBIG) — cu titruri înalte de anti-HBs[3]	—	Imunitate temporară (4 — 6 luni); nu permite imunizare pasiv-activă de lungă durată
Imunizare activă	Vaccin în perspectivă	Ser inactivat. Vaccin viral (particule HBsAg tratate cu formol) în curs de elaborare

[1] Se prepară din sînge uman „băltit" sau din „material" placentar. Conţine gammaglobulină aproximativ 165 mg pe ml. Titrul anti-HA şi anti-HBs variază considerabil (s.a. la 1:64 titru anti-HBs). Doză pentru hepatita A = 0,02 ml/kg.

[2] HISG pare mai activă în profilaxia preexpunerii.

[3] Se prepară din sînge uman cunoscut că are nivele ridicate anti-HBs. Are un titru anti-HBs de aproximativ 1:100000. Se administrează i.m. 0,06 ml/kg, după expunere şi apoi după alte 28—30 zile; 0,13 ml/kg la nou-născuţii sau sugarii mamelor cu infecţie cu virusul hepatitei B contractată tîrziu în gestaţie sau scurt timp după naştere (2/3 din aceşti copii devin HBsAg-pozitivi în 1—6 luni). În lipsa HBIG se administrează HISG 0,6 ml/kg, i.m.

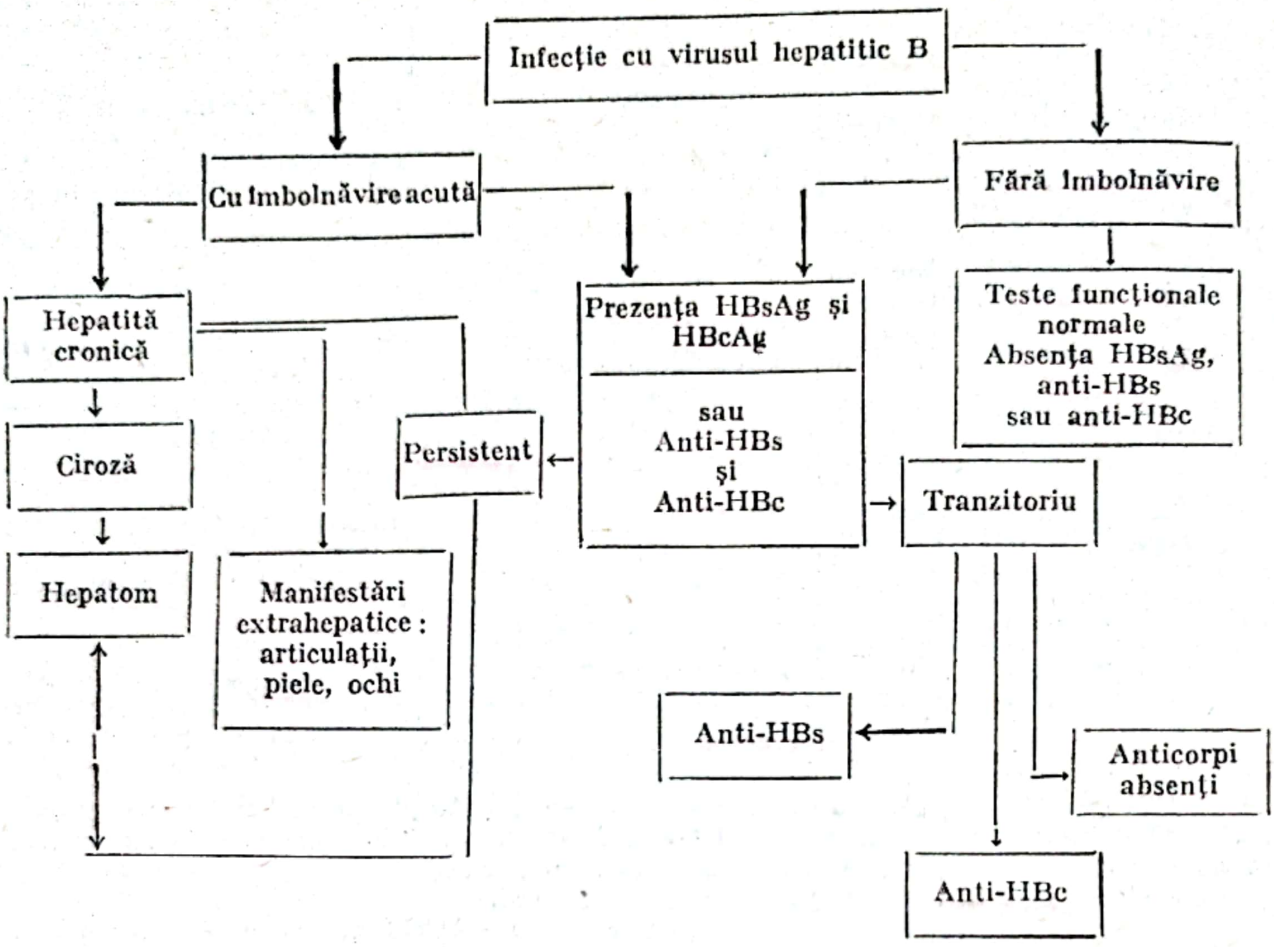
găsite titruri foarte ridicate de antigen la purtători asimptomatici de virus şi titruri scăzute în hepatitele virale acute fulminante). Pe al 3-lea plan „stau" *factorii favorizanţi:* vîrsta tînără, sexul feminin (factorii hormonali) şi susceptibilitatea genetică (reacţii hiperergice prin răspuns imunologic excesiv, perturbări ale imunoglobulinelor sau ale anticorpilor în unele familii sau în unele regiuni geografice, incidenţă crescută a antigenelor de histocompatibilitate HLA-A1 şi HLA-A8). Deoarece 70% din bolnavii cu formă autoimună de hepatită cronică activă au antigen de histocompatibilitate HLA-A1 şi HLA-A8 s-a postulat că boala poate fi condiţionată genetic. Patogeneza hepatitei cronice active la bolnavii HBsAg pozitivi poate fi legată de alterarea răspunsului celulelor T la antigen. La bolnavii HBsAg negativi a fost izolat un anticorp de membrană. În crioproteinele de la bolnavii HBsAg pozitivi, cu artrită au fost identificate complexe imune circulante (conţin IgG, IgM, IgA, C3, C4 şi C5, şi pot juca un rol în patogeneza artritei).

Factorul timp este indispensabil pentru etichetarea bolii: nu se poate vorbi de hepatită cronică decît după cel puţin un an de evoluţie. Durata evoluţiei pînă la cronicizare este uşor de determinat, dacă boala

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.102

Consecinţe posibile ale infecţiei cu virusul HB



Legendă : HBsAg = antigen de suprafaţă
HBcAg = antigen de miez

debutează ca o hepatită acută, dar aprecierea devine dificilă dacă debutul hepatitei cronice este insidios (după o „hepatită anicterigenă"). Se admit şi intervale mai scurte (6 luni sau mai puţin), dar în aceste cazuri este mai corect să se vorbească de hepatite virale cu *vindecare tardivă* sau cu *evoluţie trenantă*.

Dacă nu se ţine seama de factorul timp, există riscul erorii de diagnostic, în special la copii. Hepatita cronică la vîrstele foarte mici poate fi urmarea transmiterii transplacentare sau postnatale precoce a heptitei B. Transmiterea *verticală* a hepatitei B de la mamă la sugar (sau nou-născut) se poate face în cursul sarcinii (hepatită congenitală), la naştere sau în perioada *post-partum* imediată. Au risc mai mare copiii ale căror mame s-au infectat în cursul sarcinii şi cei ale căror mame sînt purtătoare de HBsAg şi sînt e-Ag pozitive. Cînd infecţia apare în al 3-lea trimestru de sarcină transmiterea mamă-făt este de 76%! Este mare, de asemenea, dacă infecţia se produce curînd după naştere. Frecvenţa este scăzută dacă infecţia se produce în cursul primelor două trimestre de sarcină. Copiii din mame infectate în al 3-lea trimestru vor deveni HBsAg pozitivi în 1—6 luni, în proporţie de 2/3. Purtătoarele asimpto-

Scanned with OKEN Scanner

matice își pot infecta copilul și acesta poate dezvolta o hepatită neonatală severă sau fatală. Sugarii (nou-născuții) din mame cu anamneză recentă de hepatită B vor fi testați pentru HBsAg scurt timp după contact și apoi la intervale de 1 lună și vor primi 0,13 ml/kg HBIG i.m. sau 0,6 ml/kg HISG standard. Alimentația la sîn va fi evitată (virusul a fost detectat în lapte ; infecția poate apărea din sîngele exsudat din mamelonul fisurat).

Hepatita cronică persistentă este cea mai comună secheiă pe termen lung a hepatitei virale acute, apărînd cu frecvență egală după hepatita B și după infecția non-hepatită B.

Clinic, diagnosticul este adesea dificil pentru că simptomele subiective pot fi absente, iar examenele uzuale de laborator permanent sau episodic negative. Obișnuit bolnavii sînt asimptomatici, anicterici și, adesea, fără hepatomegalie. Chiar dacă există, simptomatologia este variabilă; aproximativ 50% din bolnavi „se simt bine". Ceilalți acuză oboseală, lipsă de apetit, „greutate" în hipocondrul drept (anamneza furnizează în aceste cazuri date prețioase). Icterul nu apare decît cu ocazia unui nou episod hepatitic acut, recidivant. Obiectiv, ficatul este uneori puțin mărit de volum și sensibil. Splenomegalia, febra și manifestările organice extrahepatice lipsesc. Examenele de laborator de rutină sînt permanent sau periodic în limite normale. Transaminazele sînt moderat crescute (25—50 mU/ml), depășind rareori 100 mU/ml (obișnuit valoarea transaminazelor este mai mare de 3 ori decît normalul) ; valorile testului cu timol sînt adesea crescute (prin proliferare activă a celulelor Kupffer) ; electroforeza nu este semnificativ modificată ; IgA și IgM sînt ușor crescute. Prezența anticorpilor circulanți, decelabili, este excepțională (nu există anomalii caracteristice ale anticorpilor).

Histopatologic (fig. 2.51), spre deosebire de hepatita acută, care se caracterizează prin predominanța necrozelor parenchimatoase, hepatita cronică persistentă prezintă reacții inflamatorii ale mezenchimului (inflamație portală, fără distrugerea plăcii limitante); necroza este absentă sau foarte redusă.

Criteriile morfologice ale diagnosticului de hepatită cronică persistentă sînt : arhitectură lobulară păstrată ; spații porte relativ bine delimitate, cu infiltrate inflamatorii cronice ; infiltrate inflamatorii în parenchim (semne constante) și fibroză discretă în spațiile porte.

Evoluția este benignă. Leziunile distructive moderate sînt compensate de procesele regenerative, iar infiltratele inflamatorii nu au tendință la invadarea teritoriilor sănătoase. Caracterul staționar permite o viață normală (chiar dacă este mai scurtă). Există și vindecări complete, destul de frecvente, chiar după mai mulți ani. În aceste cazuri persistă o ușoară fibroză a spațiilor porte, lipsită de semnificație practică.

O altă modalitate de evoluție este apariția unor episoade de hepatită acută atipică (clinică și histologică) după care boala își reia caracterul de hepatită cronică persistentă. În sfîrșit, există — excepțional — posibilitatea *„transformării"*, fără cauză aparentă, a unei hepatite cronice persistente, confirmată histologic și regulat controlată, în hepatită cronică agresivă.

Hepatita cronică agresivă (sau activă) include un spectru larg de tulburări care evoluează obișnuit spre ciroză. În majoritatea cazuri-

Scanned with OKEN Scanner

lor este urmarea hepatitei virale acute. Se consideră că hepatita cronică activă urmează infecției de hepatită B în aproximativ 10% din cazuri. Boala are evidente caractere de boală *autoimună*. „Terenul" (constituția genetică) joacă un rol important în producerea leziunilor caracteristice.

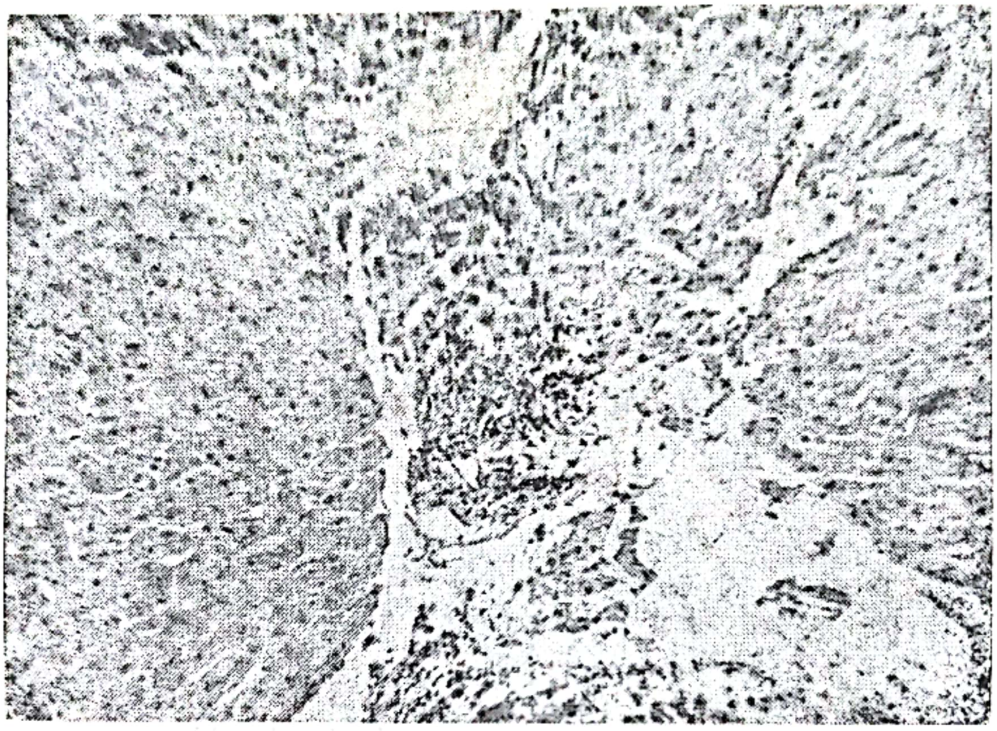


Fig. 2.51. — Hepatită cronică persistentă ; aspect histopatologic : infiltrat mononuclear perilobular ; celule hepatice cu leziuni distrofice ; se remarcă păstrarea structurii trabeculare hepatice.

Clinic, simptomatologia reflectă gradul de activitate a procesului patologic și variază de la lipsa oricărui simptom sau semn (forme asimptomatice) la insuficiență hepatică gravă, cu hipertensiune portală și retenție hidrosalină (edeme, ascită). Cel mai frecvent însă bolnavul apare evident afectat. Anamnestic, durata evoluției bolii din faza acută pînă la cronicizare este mai mare de 1 an. Starea de nutriție poate fi bună sau copilul pierde în greutate. Se notează frecvent inapetență, oboseală, meteorism, scaune neregulate. Cazurile cu activitate inflamatorie moderată evoluează în general anicteric, sau cu icter în pusee (recurent), marcînd agravarea bolii. În 1/4 din cazuri, icterul este persistent (permanent) și lent progresiv. Durerile în epigastru sau în hipocondrul drept sînt inconstante (litiază biliară ? ulcer ?).

Hepatomegalia dură este ceva mai frecventă. În 50% din cazuri este prezentă splenomegalia. Pot exista manifestări de boală imună (febră, erupție cutanată, prurit, artralgii, artrită) sau asocieri cu alte boli autoimune (colită ulceroasă). Artrita se caracterizează prin sensibilitate și tumefacție inflamatorie a articulațiilor gleznei, genunchiului și pumnului. Au fost descrise și pleurite, pericardite, miocardite și exanteme concomitente, precum și tulburări endocrine. Pot fi notate semne cutanate de boală hepatică cronică (angioame în păianjen, palmă „hepatică") (tabelul 2.103).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.103

Tabloul clinic al hepatitei cronice active

Semne și simptome	
Frecvente	**De însoțire**
Icter (80%)	Glomerulonefrită
Hepatomegalie (75%)	Sindrom nefrotic
Splenomegalie (50%)	Colită ulceroasă
„Naevi Spider" (41%)	Tiroidită
Eritem palmar (30%)	Alveolită fibrozantă
„Suferință" abdominală neclară	Pericardită
Febră	Anemie hemolitică autoimună
Artralgii	Purpură trombocitopenică imună
Leziuni cutanate	Artrită reumatoidă
Aspect cushingoid	Dermatomiozită
Amenoree	Vasculită
Hirsutism	

Biochimic, testele de leziune celulară hepatică sînt pozitive în cele mai multe cazuri. Transaminazele depășesc aproape constant 100 mU/ml, putînd atinge niveluri mari în formele necrozate. Spre deosebire de hepatita acută și hepatita cronică persistentă, TGO sînt mai crescute decît TGP. Timolul înregistrează cifre de 20 u ML sau mai mult. Fosfatazele alcaline sînt semnificativ crescute în caz de colestază. Retenția BSP este anormală. Bilirubinemia este crescută. VSH este moderat accelerată (inflamație mezenchimală).

Protidograma[1] este perturbată : hipoalbuminemie, hipergammaglobulinemie netă (pe seama creșterii masive a IgG). În ciroză nivelurile de IgG, IgA și IgM sînt obișnuit de două ori mai mari decît valorile normale ; în hepatita virală acută și hepatita cronică persistentă creșterile sînt neînsemnate. În hepatita cronică activă creșterile sînt masive.

Imunologic, este caracteristică prezența anticorpilor antitisulari specifici. Sînt prezenți variați anticorpi autoimuni : antimitocondriali, antinucleari, antimușchi neted. HBsAg este obișnuit, dar nu constant prezent. În plus, nu toți purtătorii de HBsAg în cursul bolii acute vor dezvolta ulterior hepatită cronică activă. Anticorpii nespecifici, sînt, de asemenea, prezenți (anticomplement, antigammaglobulinici). În ultima vreme, determinarea autoanticorpilor are o pondere mare pentru diferențierea bolii hepatice cronice. Acești *marker*-i apar în titruri ridicate în serul bolnavilor cu boală hepatică cronică și nu sînt prezenți la indivizii normali sau în boli hepatice specifice (boala Wilson, ciroza alcoolică).

Anticorpii antinucleari sînt găsiți în 70—80% din cazurile de hepatită cronică activă și în 25% din cazurile de ciroză biliară primară (nu

[1] Alfa-1-globulinele sînt scăzute în boala hepatocelulară, concordant cu scăderea serum-albuminei. Alfa-2 și betaglobulinele sînt crescute în boala hepatică colestatică (în asociere cu lipoproteinele) și se prăbușesc în insuficiența hepatică fulminantă și hepatita cronică activă.

Scanned with OKEN Scanner

sînt prezenți în hepatita virală acută). Prezența *anticorpilor antimușchi neted* a fost considerată specifică pentru hepatita cronică activă dar acești anticorpi pot fi detectați, de asemenea, în hepatita virală acută și în mononucleoza infecțioasă.

Anticorpii antimitocondriali au fost găsiți la 25% din bolnavii cu hepatită cronică activă și ciroză postnecrotică, față de 95% în ciroza biliară primară. Nu au fost detectați în alte forme de boală hepatică cronică sau în hepatita virală acută.

Fenomenul LE este rareori prezent. Au fost notate niveluri scăzute ale complementului seric C3.

Tulburările de coagulare (timp de protrombină alungit, fibrinemie scăzută, factor V și factor tromboplastinic III scăzuți, factor VIII crescut, timp de liză scurtat) atestă existența leziunilor parenchimatoase.

Histopatologic (biopuncție hepatică), criteriile sînt decisive pentru diagnostic (fig. 2.52). Leziunile constante sînt : arhitectură lobulară

Fig. 2.52. — Hepatită cronică agresivă : aspect histopatologic.

remaniată ; infiltrate inflamatorii cronice în spațiile porte, invadînd periferia lobulilor și depășind limitele plăcii; necroză periferică progresivă *(piecemeal necrosis)*, de la moderată la severă *(bridging necrosis* atestă severitatea leziunii) ; infiltrate inflamatorii în parenchim. Ca leziuni „facultative" au fost descrise : semne de hepatită acută (necroză hepatocelulară centrolobulară și periportală întinsă); imagini în rozetă la limita între parenchim și țesutul conjunctiv ; septuri mezenchimale inflamatorii, intralobulare.

Evoluția se face în pusee succesive, cu tulburări subiective, febră și icter.

Recăderile pot fi declanșate de infecții sau *stress*-uri psihice, dar de multe ori survin spontan. Cînd sînt severe, se pot asocia cu episoade

Scanned with OKEN Scanner

pre- sau comatoase, declanşate de pusee de necroză. Aceste stări (spre deosebire de hepatita virală acută) sînt reversibile. Netratată, boala evoluează în majoritatea cazurilor spre *ciroză*. Cea mai ridicată *mortalitate* se înregistrează în primii 2 ani de evoluţie. O supravieţuire de peste 5 ani se raportează în 50% din cazuri, iar de peste 10 ani în 20%.

Diagnosticul diferenţial se face cu *hepatita virală acută* dar cu evoluţie lentă (factorul timp tranşează diagnosticul), *hepatita reactivă nespecifică* (se exclude prin punerea în evidenţă a antigenului Australia şi prin controale repetate); stadiul precoce al *cirozei biliare primare* (evoluţie prelungită cu agravare lentă, prurit intens încă din faza preicterică, xantoame, hiperlipemie, fosfataze alcaline mult crescute, anticorpi antimitocondriali prezenţi, leziuni biliare tipice la biopuncţie) şi *alte forme* etiologice de *boală hepatică cronică* (vezi tabelul 2.104). Vor fi luate de asemenea în considerare *toate formele de hepatomegalie* la copil (tabelele 2.105 şi 2.106).

Tabelul 2.104

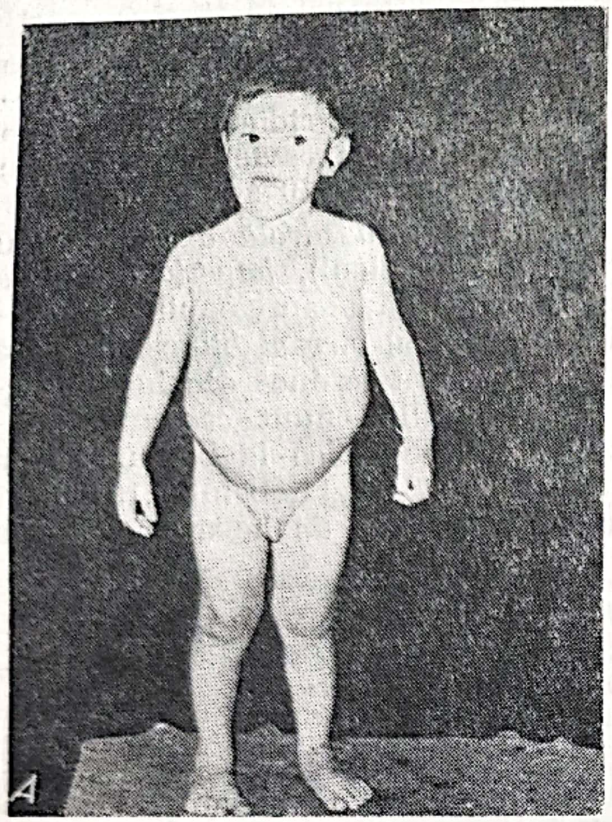
Diagnosticul etiologic al bolii hepatice cronice în copilărie

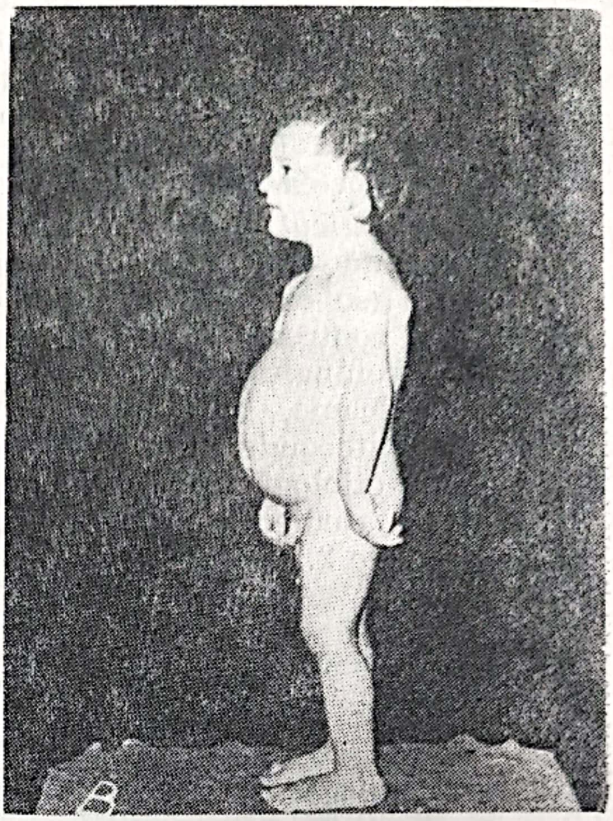
A. *Ciroză „postnecrotică"*
1. Hepatită infecţioasă : hepatită virală, rubeolă ?, virus citomegalic, toxoplasmoză, sifilis, coxsackie, herpes simplex
2. Boală hepatică neonatală (sindromul hepatitei neonatale)
3. Hepatită cronică agresivă
4. Tulburări metabolice ereditare
   a. Boală Wilson
   b. Fibroză chistică
   c. Deficienţă de alfa-1-antitripsină
   d. Galactozemie, tirozinoză, cistinoză
   e. Boala depozitului de glicogen (glicogenoză I Gierke — fig. 2.53, A. B şi C şi alte tipuri), intoleranţă ereditară la fructoză
   f. Histiocitoza, bolile Gaucher, Hurler şi Niemann-Pick (fig. 254 A şi B).
   g. Boala *sickle cell*, talasemia major, boala Osler-Weber-Rendu
   h. Hemocromatoză
5. Tulburări cardiovasculare
   a. Insuficienţă cardiacă congestivă dreaptă, cronică
   b. Obstrucţie venoasă hepatică (sindrom Budd-Chiari)
      (1) Idiopatică
      (2) Anomalie congenitală
      (3) Tumoră
6. Diverse
   a. Boală veno-ocluzivă
   b. Medicamente, toxine, toxice

B. *Ciroză „biliară"*
1. Atrezie biliară intra- sau extrahepatică
2. Boala tractului biliar (necorectată): chist coledocian, colelitiază, colecistită, stricturi, tumori
3. Colangită : sclerozantă, ascendentă
4. Bolile colestatice familiale ; boala Byler
5. Firoză chistică

C. *Fibroză difuză fără ciroză*
1. Schistosomiază
2. Fibroză hepatică congenitală

Scanned with OKEN Scanner





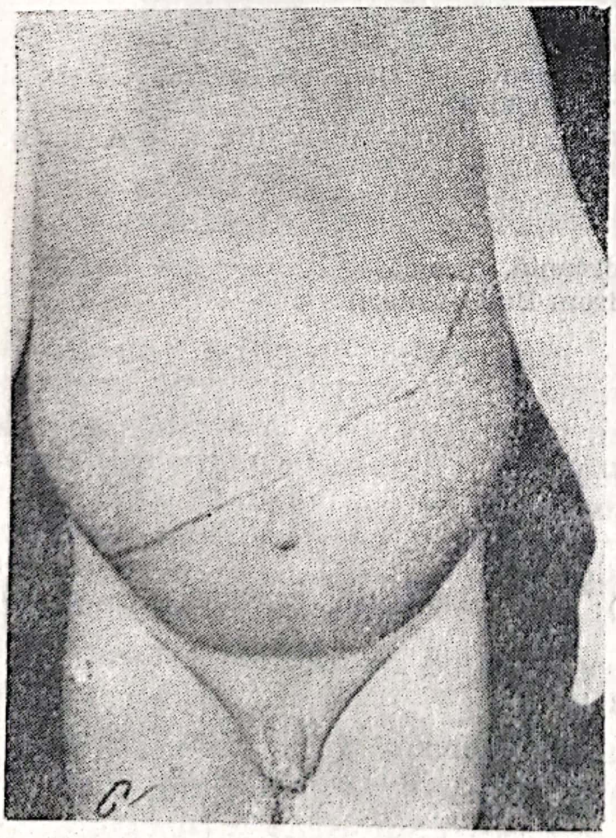


Fig. 2.53. — A, B şi C — Boala Gierke ; aspect clinic.

Scanned with OKEN Scanner

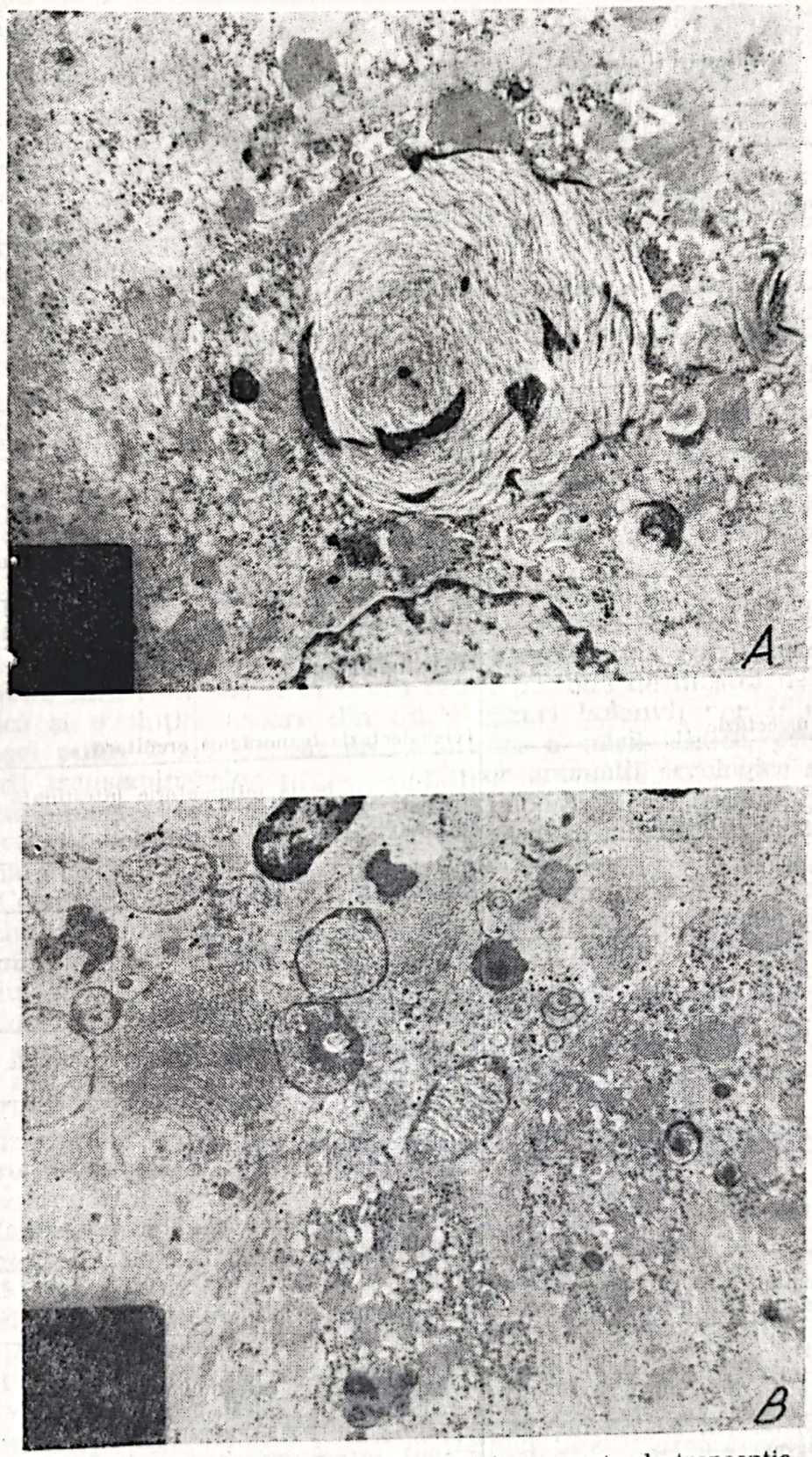


Fig. 2.54. — A și B — Boala Niemann-Pick : aspect electronooptic (colecția P. Nicolescu).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.105

Manifestări clinice utile pentru diagnosticul diferențial al hepatomegaliei (după A. Walker și R. K. Mathis, modificat)

Semnele clinice	Afecțiunea (boala, sindromul)
Piele	
Carotenodermie	Hipervitaminoză A
Eritem nodos	Hepatită cu boală inflamatorie a intestinului sau tuberculoză
Telangiectazie	Telangiectazia hemoragică ereditară
Hemangioame	Hemangiomatoză multinodulară a ficatului
Prurit marcat	Obstrucție biliară
Rash eczematoid	Histiocitoză
Cap	
Microcefalie	Rubeolă congenitală, toxoplasmoză sau infecție congenitală cu virus citomegalic
Hidrocefalie	Sifilis congenital
Craniotabes	Hipovitaminoza D
Ochi	
Telangiectazie	Telangiectazie hemoragică ereditară
Irită	Hepatită cu boală inflamatorie intestinală
Inel Kayser-Fleischer	Boală Wilson
Cataractă	Boală Wilson; galactozemie
Edem papilar	Hipervitaminoză A
Gură	
Inflamație gingivală	Malnutriție; boală Wilson
Glosită	Hepatită cu enterită regională; ciroză de orice cauză
Torace	
Zgomote respiratorii anormale	Fibroză chistică; tuberculoză
Abdomen	
Rinichi măriți, chistici	Boală renală polichistică, fibroză hepatică congenitală
Organe genitale	
Anomalii testiculare	Fibroză chistică; histiocitoză
Articulații	
Artrită	Hepatită cu boală intestinală inflamatorie, artrită reumatoidă (sau altă colagenoză)
Sistem nervos	
Tremor, distonie, disartrie	Boală Wilson, boală a stocării lipidelor

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.106

Stări de boală clinică şi virsta obişnuită a depistării hepatomegaliei

(după W. A. Walker, modificat)

Nou-născut: infecţie dobîndită intrauterin şi *intrapartum*, eritroblastoză fetală, obstrucţia tractului biliar, hepatită neonatală, insuficienţă cardiacă congestivă, hepatită virală, infecţie, septicemie.

Sugar: fibroză chistică, boală metabolică (stocarea glicogenului, galactozemia, boala Gaucher, deficienţa de alfa-1-antitripsină, mucopolizaharidoza, boala Wolman), sindroame de histiocitoză, malnutriţie, tumori intrinseci *(hepatoblastom multinodular, hemangioendoteliom)* sau metastatice (neuroblastom, tumoră Wilms, tumori gonadice).

Copil mic: reacţii la toxice sau medicamente, boli parazitare *(Visceral larva migrans)*, leucemie.

Copil mare şi adolescent: hepatită cronică activă, boală hepatică cu boală inflamatorie intestinală sau cu artrită reumatoidă, hepatită medicamentoasă şi alcoolică, limfom, boală Wilson, porfirie hepatică; fibroză hepatică concenitală (boală polichistică hepatică); amiloidoză, deficienţă de alfa-1-antitripsină.

Tratamentul medicamentos *nu este necesar* în hepatita cronică *persistentă* (corticosteroizii nu scurtează evoluţia bolii). Se vor face numai controale medicale regulate şi se va recomanda un regim de viaţă şi dietetic fără solicitări. Din cauza erorii posibile de mostră de biopsie hepatică şi evoluţiei uşoare din unele cazuri bolanvii vor fi urmăriţi atent cel puţin 2 ani. În caz de modificare a stării clinice, persistenţa creşterii transaminazelor sau apariţa unor anomalii serologice (în special, imunologice) se va repeta biopsia hepatică. În hepatita cronică *agresivă*, în schimb, se folosesc corticosteroizii (experienţa acumulată este mai mare), imunosupresivele şi D-penicilamina.

Corticosteroizii frînează reacţiile imune şi au un oarecare efect limfocitolitic, inhibînd producerea imunocitelor. Este discutabilă potenţa de diminuare a reacţiilor antigen-anticorp cu acţiune patogenă asupra ficatului şi este discutabil dacă steroizii au acţiune protectoare asupra celulelor hepatice. Deşi acţiunea imunosupresoare a prednisonului este slabă, semnele şi simptomele generale (febra, oboseala, anorexia, artralgiile) sînt rapid ameliorate. Bilirubina serică şi transaminazele scad semnificativ, hipergammaglobulinemia scăzînd însă mai puţin. Biopsia demonstrează o regresiune importantă a leziunilor inflamatorii. Evoluţia spre ciroză poate fi influenţată pozitiv (inconstant), mortalitatea precoce scade, letalitatea globală fiind însă mai puţin influenţată.

În cursul terapiei de întreţinere şi, mai ales, în timpul întreruperii tratamentului pot surveni recidive. Doza eficace iniţială de Prednison este de 1,5—2 mg/kg/zi sau 20—60 mg/zi (în funcţie de vîrstă). În perioada de întreţinere administrarea se face la 2 zile, în doză orală unică, dimineaţa la ora 8. Unii autori recomandă Prednison 20 mg/zi asociat cu Azathioprină 50 mg/zi. Răspunsul la corticosteroizi rămîne „dependent" în mare parte de morfologia hepatică (bolnavii cu *bridging necrosis* răspund mai puţin bine şi au o rată de recăderi mai mare). În caz de recăderi, rata răspunsului la alte cure de cortizon este aceeaşi ca la prima cură. Prescrierea Prednisonului rămîne electivă la icterici,

Scanned with OKEN Scanner

pentru efectele sale rapide, la începerea tratamentului și în puseele acute. După jugularea simptomelor, doza se scade progresiv (în cîteva săptămîni) și apoi se înlocuiește Prednisonul cu Azathioprină (Imuran) sau se face un tratament mixt: Azathioprină asociată cu doze mici de Prednison.

Imunosupresoarele, deși nu reprezintă „tratamentul ideal", au indicația în: formele agresive (diagnosticate bioptic), cu reacții imunologice generale (gammaglobuline serice crescute; prezența anticorpilor antinucleari pare să reprezinte o indicație); IgG mult crescute, boală imună asociată; în cazurile în care corticosteroizii nu sînt eficienți sau apare corticodependență. Se asociază cu Prednison. Se începe cu o doză de 1,5—2 mg/kg/zi. După aproximativ 8 săptămîni sau odată cu scăderea transaminazelor și gammaglobulinelor serice se reduce progresiv doza, ajungîndu-se la o doză minimă de întreținere cu care se continuă 6 luni (pînă la 1—2 ani de la normalizarea „parametrilor" biologici și a tabloului histologic!). În stadiul de ciroză reacția la medicament este „paradoxală" și tratamentul poate antrena alterarea și mai severă a funcțiilor hepatice (trebuie suprimat sau administrat cu prudență). Se consideră discutabilă sau contraindicată folosirea Azathioprinei în formele citolitice severe (agravează citoliza), în formele colestatice (generează ea însăși colestaza) și în formele proliferative și fibroase (influențează numai inflamația de tip celular).

Asocierea de la început a Azathioprinei cu Prednisonul este indicată la bolnavii care tolerează rău unul din aceste două medicamente administrate în doze mari. Se recomandă în aceste cazuri Prednison 20—60 mg/zi și Azathioprină 1—2 mg/kg/zi. După obținerea efectului se scade doza de Prednison la 0,75—1,5 mg/kg/zi. Dacă în doi ani nu survine nici o recidivă, va fi abandonat mai întîi corticosteroidul apoi, după încă 6 luni, și Azathioprina.

D-penicilamina acționează prin blocarea selectivă a sintezei colagenului, blocarea legăturilor intramoleculare și depolarizarea complexelor imune deja formate. Este însă mai toxică decît Azathioprina.

Tratamentul general cuprinde repausul la pat (complet, apoi parțial) și regimul dietetic. Modificări *radicale* ale modului de viață, în special pe perioade lungi, nu sînt indicate, putînd antrena tulburări psihice. De aceea interdicțiile nu vor fi rigide și vor ține seama în primul rînd de gravitatea tabloului clinic și în al doilea rînd de starea psihică a bolnavului. S-a propus și *splenectomia*, nu numai pentru ameliorarea unui sindrom de hipertensiune portală, ci și pentru efectele imunosupresoare (se reduce cantitatea de țesut reticuloendotelial imunoproductiv, de anticorpi antificat și paraproteine). „Hepatotroficele" și „stimulatoarele" funcțiilor hepatice merită să rețină atenția, dar *extractele hepatice, vitaminele, aminoacizii*, unele *lipide de calitate superioară* (produsul Essentiale conține fosfolipide esențiale — ester digliceridic al acidului colinofosforic; acizi grași nesaturați — acid linolic și linoleic; vitaminele B_1, B_2, B_6, B_{12}, PP și E) sînt recomandate pentru acțiunea lor *paliativă*.

Complicații. Evoluția îndelungată, de luni și ani poate duce eventual la *ciroză postnecrotică*. Oboseala persistentă, slăbiciunea, anorexia,

Scanned with OKEN Scanner

sîngerările (varice esofagiene) anunță *insuficiența hepatică* și *hipertensiunea portală*.

Prognosticul a fost îmbunătățit. Prin tratament corect apar remisiuni clinice și biologice în 78—85% din cazuri. Au fost raportate vindecări histologice în 30% din cazuri, iar supraviețuirea timp de 10 ani este obișnuită.

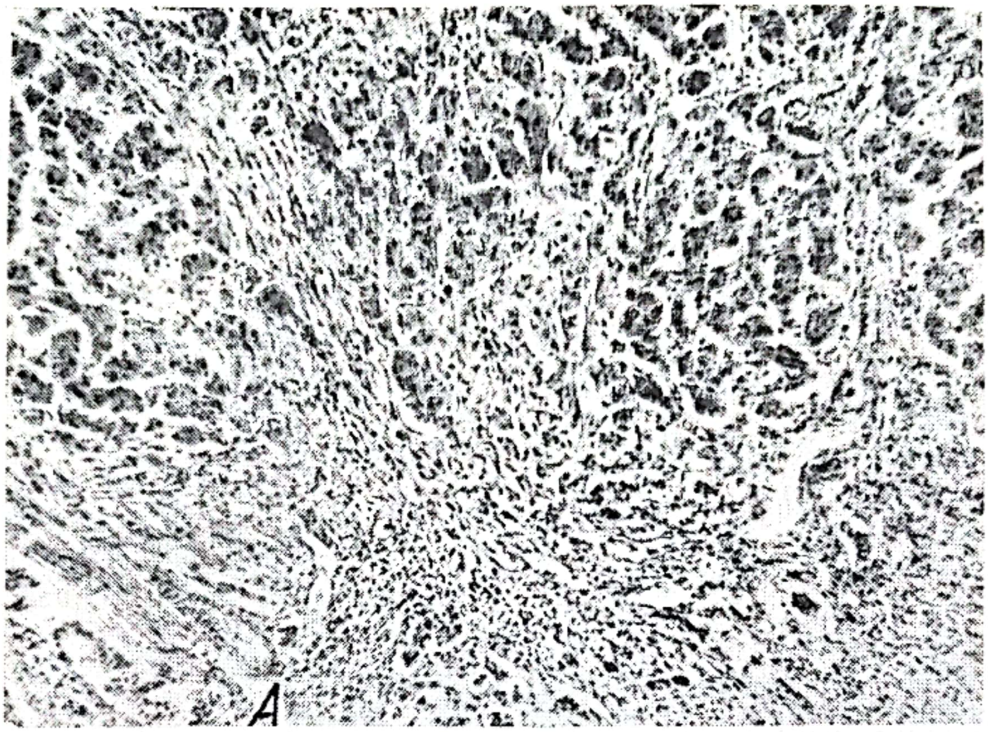
Ciroza

Există două modalități de *definire* a termenului de ciroză : histopatologică și clinică.

Histopatologic (fig. 2.55 A și B) ciroză înseamnă necroză hepatică majoră, evidențiabilă sau dedusă (survenită într-un „val" sau mai multe valuri), responsabilă de distrugerea lobulilor hepatici și care interesează cel puțin 2/3 din ficat ; zone cicatriceale postnecrotice majore de tip conjunctiv, permanent ; procese regenerative. Acești noduli sînt insuficient irigați. Nodulul regenerativ se dezvoltă concentric și intră în competiție de spațiu, presînd pe zonele cicatriceale. El devine dependent arterial ; drenajul și presiunea venoasă cresc, fluxul limfatic în sinusoide crește ; se dezvoltă obstrucție la fluxul de ieșire și o rezistență postsinusoidală crescută. Regenerarea ficatului cirotic este, astfel, rareori completă existînd totdeauna deficiențe celulare hepatice majore. În cicatricele vascularizate se formează *shunt*-uri portale majore colaterale și plexuri în jurul canalelor biliare. În acest mod, arhitectura ficatului este complet alterată, constînd din noduli cicatriceali de țesut conjunctiv și noduli de regenerare.

Clinic, ciroză înseamnă boală hepatică de lungă durată, în care *hipertensiunea portală* se află pe primul plan. Aceste două aspecte, histopatologic și clinic, sînt numai ocazional sinonime — concomitente ; în unele cazuri ele sînt distincte. Datorită hipertensiunii portale o parte a volumului plasmatic este sechestrată înapoia ficatului ; este afectată astfel homeostazia vasculară. În ciuda faptului că volumul sanguin total crește cu aproximativ 20%, sîngele disponibil pentru perfuzia rinichilor, inimii și creierului este în cantitate mai mică decît cea normală. Bolnavii cu ciroză au *comune* (dar în grad variabil) *hipertensiunea portală* cu varicele esofagiene care pot sîngera, splenomegalia, hipersplenismul, circulația colaterală, urobilinogenul urinar crescut, hiperglicemia postprandială și, adesea, hiperamoniemia, *insuficiența celulară hepatică*, *perturbarea metabolismului lipidelor*, malabsorbția moderată (reflectînd insuficiența sărurilor biliare), glicozurie frecventă și pierdere în greutate în ciuda aportului adecvat de calorii, *dificultățile de coagulare*, toleranță proastă la pierderea de sînge și depleția de electroliți, homeostazie vasculară afectată, hipotensiune posturală frecventă, funcție renală afectată, *ascită*. La cirotici există o tendință crescută de dezvoltare a *tumorilor hepatice primare* (hepatoame). Se produce în aceste cazuri o proteină care în mod normal este elaborată numai de făt : *alfa-1-fetoproteina* sau alfa-1-globulina fetală. Această proteină, prezentă în serul fetal și sîngele cordonului, dispare scurt timp după naștere. Prezența sa,

Scanned with OKEN Scanner



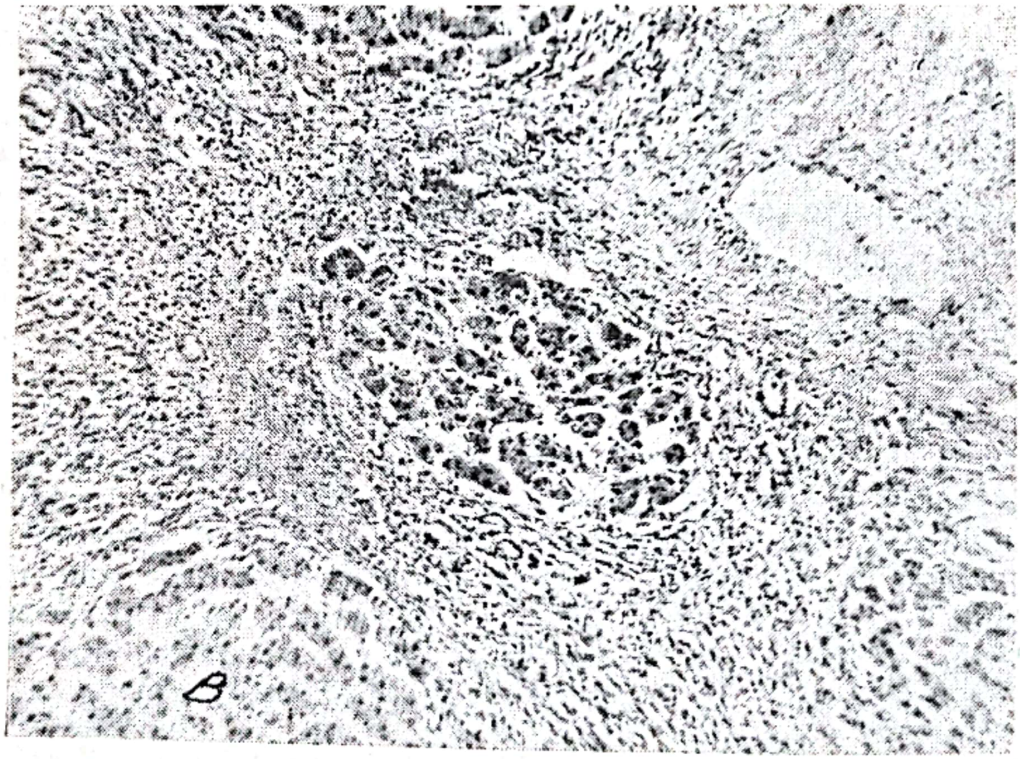


Fig. 2.55. — Ciroză hepatică evolutivă : A. — Largi septuri fibrocolagene ; infiltrat bogat în mononucleare. Neocanalicule biliare, delimitînd noduli hepatocelulari inegali. Zonă de distrofie celulară hepatică alternînd cu noduli regenerativi. B — Noduli regenerativi circumscriși de benzi de fibroscleroză cu neocanalicule biliare și infiltrat inflamator cu mononucleare. O ramură a venei porte cu peretele îngroșat prin scleroză.

Scanned with OKEN Scanner

mai tîrziu, în cursul vieții este un test de diagnostic pentru hepatoblastom și teratom (v. Tumori maligne epiteliale hepatice).

Evaluarea funcției hepatice (tabelele 2.107 și 2.108) este valoroasă pentru diagnosticul pozitiv și diferențial, și se poate face prin : a) testa-

Tabelul 2.107

Teste de leziune celulară hepatică
(după F. L. Iber, adnotat)

A. *Necroză celulară*

1. TSGO (SGOT)
2. TSGP (SGTP)
3. Cefalin-Colesterol (test de floculare)
4. Biopsie (cu risc crescut)
5. Fier seric
6. Vitamina B_{12} serică
7. Aminoaciduria și aciduria
8. Creșterea anionilor nedeterminați

B. *Unele funcții ale celulei hepatice*

1. Bilirubina serică
2. Bromsulfoftaleină (test de retenție)
3. Albumină serică
4. Protrombină (timp de)
5. Fibrinogen plasmatic
6. Urobilinogen urinar

C. *Inflamație*

1. Alfa și gama-globuline serice (electroforetic)

D. *Etiologie specifică*

1. Antigen „Australia" (HBsAg) prezent
2. Anticorpi antimitocondriali
3. Fixarea complementului, hidatide amoebae
4. Anticorpi pentru agentul Barr

Tabelul 2.108

Mijloace de diagnostic în boala hepatică
(după W. Allan Walker și R. K. Mathis, modificat)

Examene de laborator

Generale : numărătoarea sanguină completă (hematii și leucocite), VSH, reticulocite, număr de trombocite, electroforeza proteinelor serice
Teste funcționale hepatice : bilirubină (directă și indirectă), SGOT, SGPT, fosfataza alcalină, excreția BSP, amoniac
Proteine serice : ceruloplasmină, alfa-1-antitripsină
Studii ale coagulării : timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină

Proceduri de explorare

^{131}I-roz bengal ; funcția hepatocitului
Explorare ultrasonică (echografie)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.108 (continuare)

Angiografie selectivă
Leziuni în masă

Biopsie hepatică (percutană)
Hepatomegalie generalizată, tumoră metastatică

Proceduri speciale
Distribuția sărurilor biliare în ser și urină
Colangiografie (percutană) transhepatică
^{131}I-roz bengal în scaunul colectat
Testul sudorii
Antigenul hepatitei B și anticorpii
Radiografia cu bariu a tractului gastrointestinal superior
Tomografie (densimetrie) computerizată

rea conjugării *bilirubinei*; b) determinarea nivelului seric al unor *enzime* celulare hepatice (fosfataze alcaline, transaminaze, dehidrogenaze, nucleotidaze) — nivelurile serice cresc cînd aceste enzime sînt pierdute în circulație ca rezultat al leziunilor celulare hepatice sau cînd eliminarea unei enzime particulare este blocată prin proces obstructiv; c) testele de *excreție* (determinarea *clearance*-lui BSP este cel mai sensibil test funcțional hepatic) — test standard: 5 mg BSP i.v.; normal: eliminare 90—95% după 30—45 minute; d) testarea unor *proteine* (tabelul 2.109) (*albumină* — boală hepatocelulară → sinteză deprimată → hipoalbuminemie; *globuline* — hipergammaglobulinemie în ciroza postnecrotică, biliară și LED; *haptoglobine* — sînt alfa-2 globuline care se combină cu Hb; nivelul scade în ciroză și crește în icterul obstructiv; scăderea concentrației, cu icter progresiv este caracteristică de hepatită infecțioasă;

Tabelul 2.109

Proteine elaborate predominant de ficat

1. *Albumina*
2. *Proteine de coagulare*
   a. Fibrinogen (factor I)
   b. Protrombină (factor II)
   c. Factorii V, VII, IX, X și XI
3. *Proteinele de transport*
   a. Haptoglobina
   b. Transferina
   c. Ceruloplasmina
   d. Hormonul proteinelor de transport
   e. Y-proteine
   f. Alfa-lipoproteine
   g. Beta-lipoproteine
4. *Reacție la injurie*
   a. Alfa-globuline
   b. Beta-globuline

e) testele de *floculare* și *turbiditate* a serului (sînt nespecifice pentru boală hepatică; flocularea sau precipitarea proteinelor plasmatice depinde de modificările unor factori serici care mențin proteinele în

Scanned with OKEN Scanner

soluție) f) prezența *antigenului* de suprafață al hepatitei B (HBsAg); g) *factorii de coagulare* sintetizați în ficat (I-fibrinogen, II-protrombină, V, VII, IX, X, XI și XII) — activitatea lor este scăzută în caz de leziuni parenchimatoase hepatice; scăderea unor factori produce prelungirea timpului de protrombină într-un stadiu; vitamina K este necesară pentru sinteza factorilor II, VII, IX și X (factori dependenți de vitamină K); în ciroză factorul VII este mai scăzut decît factorii II, V și X; factorul V este mai scăzut în hepatita acută și este normal în boala obstructivă hepatică; trombocitopenia și CID pot contribui, de asemenea, la producerea sîngerărilor; h) prezența *alfa-1 fetoproteinei;* i) *acizii biliari* (valori plasmatice normale: sub 5 nanomoli/ml); j) *colesterolul seric* (reflectă modificări ale lipoproteinelor serice; colestaza determină afectarea excreției colesterolului și acizilor biliari; valorile serum-lipoproteinelor și colesterolului sînt crescute în unele boli hepatice; în boli hepatocelulare nivelul colesterolului seric este scăzut prin afectarea sintezei).

Cauzele cirozei (tabelul 2.110) sînt variate: bolile virale, toxicele, leziunile biliare, mucopolizaharidozele (fig. 2.56) hemocromatoza (în 1/2 din cazuri nu poate fi stabilită cauza).

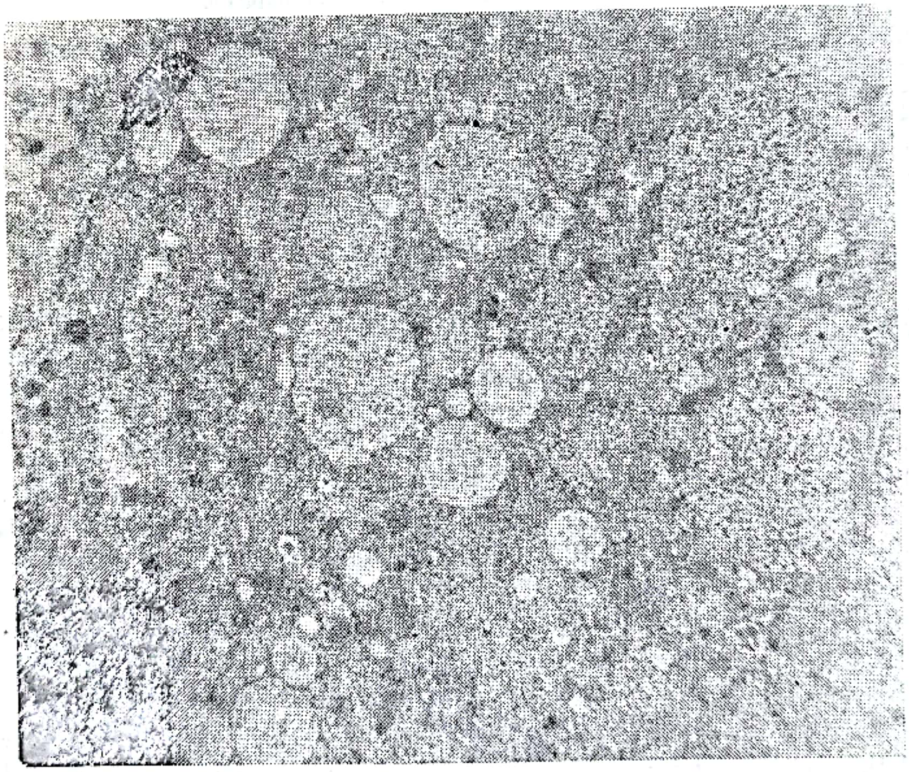


Fig. 2.56. — Mucopolizaharidoză: aspect electronooptic al ficatului (colecția P. Nicolescu).

Complicațiile mai comune sînt *hipertensiunea portală, hipersplenismul, hemoragiile* prin varice esofagiene, *ascita, coma* hepatică, *insuficiența* hepatică, hepatoamele (ultimele două nu pot fi tratate eficient).

Prognosticul este influențat de activitatea procesului obstructiv și de posibilitățile „de mobilizare" funcțională a celulelor hepatice reziduale.

Scanned with OKEN Scanner

Ciroza postnecrotică. Deşi multe cazuri de ciroză postnecrotică apar şi la copil, fără cunoaşterea unui episod hepatic precedent, această eventualitate este mai puţin frecventă decît la adult. Boala poate apărea ca o sechelă a hepatitei neonatale virale, hepatitei cronice active, hepatitei medicamentoase sau toxice sau prin F/C şi unele erori înnăscute de metabolism (v. tabelul 2.104). La copil, eforturile pentru

Tabelul 2.110

Cauzele cirozei hepatice la vîrsta copilăriei (F. Bläker)

Ciroză postnecrotică	Ciroză biliară secundară
1. *Ciroză posthepatitică*	d. Tulburări ale metabolismului fierului şi cuprului: boala Wilson, hemocromatoză
2. *Ciroza din bolile metabolice*	3. *Ciroza din tulburările de nutriţie:*
a. Tulburări ale metabolismului aminoacizilor şi proteinelor:	— atrezie intra- şi extrahepatică a căilor biliare;
— tirozinemie;	— chisturi de coledoc;
— cistinoză;	— colangită;
— deficienţă de alfa-l-antitripsină	— fibroză chistică;
b. Tulburări ale metabolismului hidrocarbonatelor:	— colită nespecifică.
— galactozemie;	
— intoleranţă la fructoză;	
— boli de stocare a glicogenului;	
— mucopolizaharidoze	
c. Tulburări ale metabolismului lipidic:	
— boli de stocare a lipidelor;	

stabilirea cauzelor vor fi direcţionate în special în sensul depistării unor boli în care se poate asocia ciroza (fibroza chistică, boala Wilson, hepatita neonatală). Producerea cirozei poate fi insidioasă (ca în hepatita anicterică, boala Wilson sau deficienţa de alfa-1-antitripsină). Ciroza poate evolua cu episoade de exacerbare acută. Boala hepatică fundamentală (de bază) rămîne adesea neexprimată. Rata de dezvoltare a cirozei depinde de severitatea bolii incitatoare, de persistenţa agentului etiologic sau de un mecanism de autoperpetuare a procesului lezional hepatic.

Tablou clinic. Astenia, anorexia, diareea, vărsăturile şi insuficienţa prosperării sînt manifestări frecvente. Primul indiciu de boală hepatică poate fi ascita, hemoragia gastrointestinală sau chiar coma hepatică. La examenul fizic există hepatosplenomegalie variabilă, angioame stelate, „în păianjen", şi palme „hepatice" (calde şi roşii). Un ficat mic, „smochinit", poate fi detectat uneori prin percuţie abdominală. Ginecomastia este notată în unele cazuri, la băieţi. Hippocratismul digital poate fi de asemenea prezent. Neregularităţile menstruaţiei şi amenoreea la fetele la pubertate sînt uneori acuzate precoce.

Examene paraclinice. Cel mai semnificativ *tablou de laborator* este retenţia crescută a BSP. Icterul poate sau nu să fie prezent, şi determinarea serum-proteinelor relevă adesea o scădere a albuminei şi nivelul crescut al gammaglobulinelor. Timpul de protrombină într-un stadiu este prelungit şi, obişnuit, insensibil la administrarea de vitamina K. Acantocitele pot fi notate în sîngele periferic.

Scanned with OKEN Scanner

Radiografic pot fi puse în evidență varicele esofagiene. *Biopsia hepatică* este necesară pentru confirmarea diagnosticului de ciroză.

Anatomopatologic, ciroza postnecrotică diferă de ciroza portală difuză Laënec (rară la copil) prin noduli mai mari și benzi groase de țesut cicatriceal. Există obișnuit evidență de inflamație acută, regenerare și celule vacuolate și multinucleate.

Diagnosticul diferențial. Cea mai importantă entitate de luat în considerare este boala Wilson. Alte posibilități de diagnostic includ ciroza biliară, boala stocării glicogenului (în special, tipul IV), galactozemia, intoleranța la fructoză, porfiria hepatică, deficiența de alfa-1-antitripsină, sindromul Rendu-Osler-Weber, tirozinoza și fibroza chistică (F/C) cu manifestări hepatice (tabelul 2.111).

Complicații. În afară de ascită și comă hepatică, se pot produce complicații legate de hipertensiunea portală (sîngerarea varicelor esofagiene, hipersplenismul).

Evoluție. Unii indivizi bolnavi de ciroză postnecrotică compensată pot duce o viață relativ normală, dar în cele mai multe cazuri, mai rapid sau mai lent, boala evoluează nefavorabil.

Tratament. Nu există tratament specific în ciroza postnecrotică, cu excepția bolilor metabolice (galactozemia, fructozemia și boala Wilson). Dacă testele de laborator și biopsia hepatică demonstrează că boala are ca punct de plecare o hepatită cronică activă, atunci este indicat tratamentul cu corticosteroizi asociați cu imunosupresive. Hipersplenismul sever poate fi influențat favorabil prin splenectomie, iar sîngerările varicelor esofagiene prin proceduri chirurgicale de *shunt.* Ascita poate fi tratată cu diuretice (hidroclorotiazidă sau/și spironolactonă) și dietă cu aport de sodiu scăzut. Furosemidul și acidul etacrinic vor fi folosite cu oarecare prudență căci au tendința de a produce alcaloză cu deficit de potasiu. Nutriția va fi îmbunătățită prin adaos de proteine de calitate superioară, trigliceride cu lanț mediu (uleiuri vegetale) și doze mari de vitamine.

Prognosticul este rezervat. Ciroza postnecrotică are adesea o evoluție impredictibilă și moartea survine la majoritatea bolnavilor în curs de 10 ani de la stabilirea diagnosticului.

Ciroza biliară. Anomaliile congenitale ale căilor biliare și fibroza chistică însumează aproape toate, dintre puținele, cazuri de ciroză biliară la copil. Ciroze biliare precoce pot fi găsite — de asemenea — în cazuri de colelitiază nesuspectată și în reacții de hipersensibilitate la unele medicamente (fenotiazine, hidantoine). Cînd canalele biliare extrahepatice sînt atretice, progresiunea bolii este rapidă ; cînd există hipoplazia căilor biliare intrahepatice sau fibroză chistică, progresiunea spre ciroză este variabilă, dar lentă. Bolnavii care au avut o enterostomie hepatoportală (procedeu Kasai) pot dezvolta colangită ascendentă și, eventul, ciroză biliară.

Semne și simptome clinice. Există icter persistent, prurit marcat (poate preceda icterul cu luni sau ani), hepato-splenomegalie, nevi stelați, eritem palmar, xantoame, ginecomastie la băieți. Insuficiența prosperării (cu retardarea taliei și greutății) și steatoreea sînt frecvente. Ascita poate fi prezentă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.111

Unele boli ereditare asociate cu ciroză

Boala	Afectarea hepatică	Tipul leziunii hepatice	Diagnostic
Deficienţa de alfa-1-antitripsină	Frecventă	Ciroză postnecrotică	Nivelul seric al alfa-1-antitripsinei sub 100 mg/dl.
Boala Wilson	Frecvenţă crescută	Ciroză postnecrotică	Cuprul hepatic (bioptic) peste 50—100 mcg/g; excreţia urinară a cuprului peste 50 mcg/zi; serum-ceruloplasmină (nivelul cupruoxidazei) scăzut sub 20 mg/dl
Fibroza chistică (F/C)	Frecvenţă moderat-crescută	Ciroză biliară macronodulară	Cloruri în sudoare (Na peste 70 mEq/l)
Glicogenoza IV	Frecvenţă crescută	Ciroză macronodulară	Deficienţă de amilo-1,4:1,6-transglucozidază
Galactozemia	Frecvenţă crescută	Ciroză postnecrotică	Niveluri eritrocitare scăzute ale galactozo-1-fosfat-uridril-transferazei (sub 8 ImU/g de Hb; normal peste 300 ImU/g de Hb)
Intoleranţa la fructoză	Rară	Ciroză postnecrotică	Absenţa fructozo-1-fosfat aldolazei (biopsie hepatică)
Tirozinoza (Sakai)	Frecventă	Ciroză postnecrotică [1]	Teste *screening* pentru aminoacizi în sînge şi urină; activitate redusă a p-hidroxifenil-piruvat oxidazei hepatice
Porfiria hepatică	Rară	Ciroză postnecrotică [2]	Excreţie urinară de porfirină; biopsie hepatică
Sindromul Rendu-Osler-Weber (autozomal-dominant)[3]	Nefrecventă	Ciroză postnecrotică [4]	Leziuni cutanate, biopsie

[1] Uneori leziunile hepatice se pot asemăna cu colestaza hepatică, ciroza biliară, fibroza portală sau ciroza focală nodulară.
[2] Pot apărea de asemenea, modificări fibroase, stocare de fier şi hepatoame.
[3] Telangiectazia hemoragică ereditară.
[4] Există şi alte tipuri de implicare hepatică: telangiectazie, telangiectazie cu fibroză, hemangioame hepatice.

Tabloul de laborator demonstrează un model tipic de icter obstructiv, cu creşterea colesterolului sanguin, fosfatazei alcaline sanguine şi acizilor biliari. Albumina serică este adesea scăzută şi gammaglobulinele crescute. Există o creştere marcată a IgM şi — aproape în toate cazurile — teste pozitive pentru anticorpii antimitocondriali. Varicele esofagiene sînt comune în ciroza biliară severă secundară atreziei biliare

Scanned with OKEN Scanner

extrahepatice și în fibroza chistică, dar sînt rare în atrezia intrahepatică.

Biopsia hepatică arată proliferare, dilatație și dopuri în canalele biliare, precum și fibroză. Se poate face uneori *confuzia* cu *fibroza congenitală hepatică*. Aspectul histologic este patognomonic în stadiile precoce : leziuni ale canalelor biliare interlobulare și un infiltrat celular dens, format din limfocite, plasmocite, histiocite și puține eozinofile. În stadiile tardive, cicatriceale, leziunile ciroțice sînt evidente.

Diagnostic diferențial. În perioada *neonatală*, cauza cea mai frecventă este atrezia căilor biliare extrahepatice sau paucitatea canalelor biliare intrahepatice. Strictura sau stenoza canalelor extrahepatice pot de asemenea cauza ciroza biliară. Chistele coledociene nerecunoscute și colelitiaza cronică pot conduce la ciroză biliară. Fibroza chistică poate fi detectabilă prin testul sudorii. Va fi luată în considerare și toxicitatea unor medicamente. Dilatația neobstructivă a ramificațiilor biliare intrahepatice (sindrom Caroli) poate duce de asemenea la ciroză biliară.

Complicații. Deteriorarea progresivă și pierderea de celule hepatice reprezintă evoluția obișnuită. Decompensarea hepatică, ascita și coma survin eventual. Consecințele hipertensiunii portale cu sîngerarea varicelor esofagiene și hipersplenismul sînt amenințătoare pentru viață. Precoce în evoluția bolii, pruritul sever poate produce leziuni cutanate de grataj.

Tratamentul specific este disponibil numai pentru leziunile corectabile, implicînd sistemul biliar extrahepatic și trebuie efectuat înainte ca ciroza să fie constituită. Alte cazuri sînt tratate prin măsuri suportive, incluzînd aportul de trigliceride cu lanțuri medii, vitamine A, D, E și K și colestiramină în doze mari (8—15 g/zi). Terapia cu antibiotice este indicată în cazurile în care este suspectată colangita și pericolangita. Transplantul hepatic poate aduce numai beneficii temporare. Tratamentul *chirurgical*, folosind metoda Kasai este curent aplicat (este o metodă „populară" de tratament).

Prognosticul este bun numai în cazuri de leziuni corectabile chirurgical. Altfel, ciroza biliară este o boală progresivă cu evoluție letală.

Deficiența de alfa-1-antitripsină asociată cu ciroza. Există cazuri de deficiență a sistemului proteazic inhibitor (Pi) cu predispoziție pentru boală hepatică cronică și emfizem pulmonar cu debut precoce. În unele familii a fost raportată asocierea deficienței de alfa-1-antitripsină cu hepatita neonatală și ciroza. Deficiența acestei serum-alfa-globuline coincide pe de altă parte, la tineri, cu emfizemul pulmonar precoce. S-a demonstrat că modificările hepatice la acești tineri se asemănă cu acelea ale copiilor cu boală hepatică cronică.

Etiologie. 30—50% din adulții cu deficiență de alfa-1-antitripsină au ciroză dar puțini copii au numai boală pulmonară sau boală pulmonară și hepatică. Bolnavii au adesea fenotip PiZZ. La fenotipul MZ cu niveluri intermediare ale alfa-1-antitripsinei, ereditatea autozomică codominantă pare verosimilă. A fost raportată ciroza la heterozigoții SZ, FZ. Cea mai mare probabilitate a producerii bolii hepatice severe există însă la homozigoți.

Semne și simptome clinice. Deficiența de alfa-1-antitripsină va fi suspectată la *nou-născuții* cu sindrom colestatic „idiopatic". Hepatomegalia, icterul, iritabilitatea, anorexia, starea letargică sugerează hepatita

Scanned with OKEN Scanner

neonatală. La *copiii mari* tabloul clinic este de ciroză: ficat mic, splenomegalie, angiom stelat, palme „hepatice", hippocratism digital. La unii copii poate fi prezentă boala pulmonară recurentă (bronșite, pneumonii). Clinic, tabloul nu este specific, cu excepția faptului că istoria familială poate indica ciroză și/sau emfizem precoce (forme „juvenile").

Paraclinic, cel mai izbitor semn este nivelul seric scăzut (sub 100 mg/dl) al alfa-1-antitripsinei la homozigoții (ZZ) deficienți în această glicoproteină. La heterozigoți (MZ) nivelul este de 100—200 mg/dl iar la normali (MM) nivelul este de peste 200 mg/dl (210—500 ml/dl). Nivelurile serice ale antitripsinei pot fi determinate printr-o tehnică de radioimunodifuziune. Bilirubina serică este crescută (tip mixt); transaminazele și fosfataza alcalină serice sînt, de asemenea, crescute în stadiul acut. În stadiul cirotic există hipoalbuminemie și retenție mărită de BSP (peste 10% la copil ; peste 15% la nou-născut). Testele hematologice pot releva hipersplenismul. În cazurile avansate, cu hipertensiune portală, esofagograma evidențiază frecvent varice esofagiene.

Biopsia hepatică permite evidențierea hepatocitelor periportale care conțin globule citoplasmatice PAS pozitive. Prin tehnici de imunofluorescență s-a arătat că aceste incluzii sînt în legătură cu alfa-1-antitripsina, dar relația între prezența acestei glicoproteine în hepatocit și ciroză rămîne să fie stabilită, pentru că nu toți indivizii la care această proteină este acumulată în hepatocite au tablou de boală hepatică.

Diagnostic pozitiv : anamneză familială de boală hepatică sau pulmonară cu debut precoce ; fenotip PiZZ; nivel seric al alfa-1-antitripsinei mai mic de 100 mg/dl ; detectarea depozitelor de glicoproteină în hepatocite și aspect histologic de ciroză.

Diagnostic diferențial : alte cauze de sindrom colestatic *neonatal* (hepatita cu celule gigante, boala cu incluzii citomegalice, galactozemia, sifilisul, intoleranța la fructoză, chisturile coledociene, atrezia biliară etc.); alte cauze de ciroză cu „mers" insidios în *copilărie* (hepatită anicterică A sau B, boală Wilson, fibroză chistică, boala stocării glicogenului etc.); manifestări *pulmonare* în fibroza chistică, bolile de deficiență imună, anomaliile traheo-esofagiene, hernia hiatală, artera pulmonară hipoplazică cu boală pulmonară.

Complicațiile se confundă adesea cu manifestările însești ale bolii. Există tendința ca agresiunea asupra ficatului (agresiunea ficatului indusă de acumularea glicoproteinei în hepatocite se poate solda ea însăși cu moartea la vîrsta de sugar) să producă boală hepatică cronică care evoluează spre ciroză. Alte complicații : „capriciile" bolii hepatice cronice (tulburări nutriționale, sîngerări ale varicelor esofagiene, ascită, comă); emfizemul pulmonar cu debut precoce sau la vîrsta de adult tînăr (30—40 de ani) ; susceptibilitatea la dezvoltarea hepatocarcinomului.

Tratament. Nu poate fi abordată specific deficiența însăși. Se recomandă însă : profilaxie genetică ; consult genetic (indicație după stabilirea diagnosticului). Colestaza va fi tratată cu fenobarbital 3—5 mg/kg/zi, oral ; colestiramină 4—8 g/zi, oral ; „formule" de lapte conținînd trigliceride cu lanț mediu ; vitamine. Tratament corespunzător al complicațiilor hipertensiunii portale (sîngerării esofagiene, ascitei etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție și prognostic. 50% din deficienții în alfa-1-antitripsină fac boală hepatică cronică sau ciroză. Apariția insuficienței hepatice poate fi expectată în 5—15 ani de la producerea cirozei.

Boala hepatică cronică prin tulburări metabolice

Boala Wilson. Degenerarea hepato-lenticulară sau boala Wilson este prin *definiție* o boală ereditară autozomal-recesivă, cu manifestare la copiii mici (în jurul vîrstei de 5 ani). La începutul celei de a patra decade de viață, 95% dintre indivizii afectați au manifestări de boală hepatică și/sau tulburări neurologice. Boala este indusă de creșterea conținutului în cupru al ficatului și sistemului nervos central (boala va fi luată în considerare la toți copiii cu boală hepatică și semne neurologice sugestive).

Patogenic, boala a fost considerată inițial ca un defect molecular al ceruloplasminei, dar în prezent se estimează că „stocarea" hepatică a cuprului se datorează unui defect al funcției lizozomale a celulelor hepatice, defect care împiedică excreția normală a cuprului biliar. *Defectul de bază* în boala Wilson este apreciat a fi sau excreția biliară insuficientă a cuprului lizozomal sau creșterea cantității cuprului legat de o proteină citoplasmatică (metalothionina sau cupru-thionină). Și alte enzime care conțin cupru pot fi implicate ca o parte a tulburării generalizate a metabolismului cuprului. Antecedentele familiale sînt adesea prezente.

Clinic, există forme exprimate numai prin disfuncție *hepatică,* amintind hepatita acută : debut icteric acut, hepatomegalie, evoluție spre comă în cîteva săptămîni. Această formă este comună vîrstelor mici și poate evolua ca ciroză postnecrotică. La copiii mari debutul este *neurologic,* fiind marcat de simptomele implicării ganglionilor bazali : rigiditate, tremurături, bradikinezie, disartrie, postură anormală ; tulburările *psihice* se pot asocia în această formă ; icterul clinic poate lipsi, sau hematemeza (varice esofagiene) poate fi unicul simptom ; hepatomegalia este obișnuit evidentă și în forma neurologică. *Inelul Kayser-Fleischer* (discolorația gri-portocalie pericorneană prin depozitarea cuprului în membrana Descemet) este caracteristic, dar absența sa nu infirmă diagnosticul. O formă neobișnuită de prezentare a bolii este anemia hemolitică, prin creșterea bruscă a conținutului eritrocitar în cupru.

Paraclinic, testele funcționale hepatice atestă precoce leziunile hepatocelulare de citoliză (serum-transaminazele sînt crescute și la bolnavii asimptomatici); mai tîrziu numai testul BSP este folositor pentru evaluarea gradului leziunii hepatice. Serum-ceruloplasmina (o alfa-2-globulină ; 95% din cuprul seric este încorporat în această proteină) este obișnuit scăzută sub 20 mg/dl (normal : 23—43 mg/dl); niveluri scăzute ale ceruloplasminei pot fi de asemenea găsite în sîngele cordonului la nounăscuți, în gastroenteropatia cu pierdere de proteine, sindromul nefrotic, *Kwashiorkor* și insuficiența hepatică terminală. Nivelul cuprului urinar este mai crescut de 50 mcg/zi (normal la copiii sub 3 ani : sub 30 mcg/dl) — bolnavii pot excreta chiar și 1,5 mg cupru pe zi. Cuprul celular hepatic este mai crescut de 50 mcg/g (normal : sub 20 mcg/g) — poate depăși 100 mcg/g. Există disfuncție tubulară renală, depunerea

Scanned with OKEN Scanner

cuprului în celulele tubulare fiind probabil responsabilă de acidificarea incompletă a urinii, de scăderea reabsorbției tubulare a fosfatului, precum și de producerea glicozuriei, aminoaciduriei și uricozuriei. Defectul tubular este responsabil și de nivelul scăzut al uratului seric, tipic în boala Wilson. Hemoliza și litiaza biliară sînt rareori semnalate. S-au găsit leziuni osoase care simulează osteocondrita disecantă.

Histopatologic, leziunile celulare hepatice sînt inițial moderate: degenerare glicogenică, vacuolizare și modificări (degenerări) grăsoase citoplasmice. Pot fi observate granule de lipofuscină și corpusculi Mallory. Ciroza nodulară grosolană și nucleii de glicogen observați la biopsia hepatică diferențiază boala Wilson de alte tipuri de ciroză. La copiii mari, fibroza portală este mai comună. În boala hepatică fulminantă survine transformarea difuză pseudoglandulară a lobului, cu reacție difuză mezenchimală.

Diagnosticul pozitiv are în vedere: boala hepatică acută sau cronică, starea neurologică, prezența inelului Kayser-Fleischer, creșterea cantitativă a cuprului hepatic, anomaliile nivelului ceruloplasminei și cuprului seric și urinar.

Diagnosticul diferențial se face cu hepatita virală acută A sau B, hepatita cronică activă și hepatita indusă de medicamente, în faza icterică acută, și cu cirozele cu hipertensiune portală de altă cauză, mai tîrziu în evoluția bolii.

Complicațiile includ degenerarea hepatică, coma, degenerarea central-nervoasă progresivă, pneumonia de aspirație (terminală).

Tratamentul vizează depletarea organismului de cuprul stocat. Adultul normal ingeră 2,5—5 mg cupru pe zi. Se recomandă reducerea incretei, evitîndu-se alimentele bogate în cupru (ficat, moluște, nuci, ciocolată) — restricțiile dietetice nu sînt însă practice Se preconizează și înlocuirea apei curente cu apă distilată. Sulfura de potasiu (10—40 mg) administrată în cursul meselor reduce absorbția intestinală a cuprului dietetic. Medicamentul electiv este Penicillamina (Cuprimine) — o dimetilcisteină — chelator al cuprului, în doză de 0,02 g/kg/zi, oral (în cursul administrării crește excreția urinară a cuprului). Poate avea efecte toxice: febră, *rash* maculopapulos, trombocitopenie, leucopenie, sindrom nefrotic. În aceste cazuri este uneori necesară înlocuirea cu dihidroclorura de trietilentetramină sau cu levodopa. Transplantul hepatic poate fi eficient.

Alte boli hepatice cronice de cauză metabolică [1]

Fibroza chistică este o cauză inconstantă, dar relativ frecventă de ciroză focală; nu produce totdeauna simptome; totuși, poate antedata evidența insuficienței pancreatice. Această tulburare ereditară va fi avută în vedere la nou-născuții cu icter obstructiv prelungit și constituie problema de diagnostic diferențial al hipertensiunii portale în copilărie. La biopsie se notează obstrucția canalelor biliare și fibroza hepatică (v. Fibroza chistică).

Glicogenoza tip IV produce ciroză (v. cap. Boli metabolice).

[1] Vezi tabelul 2.112.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.112

Afectarea hepatică în boli metabolice congenitale

Boala	Mod de transmitere	Etiologie	Patologie	Clinic	Tratament	Prognostic
Galactozemie	Autozomal-recesiv	Deficit în uridil-transferază	Ciroză focală	Icter; hepatomegalie; cataractă	Dietă fără galactoză	Tratament precoce — prognostic bun
Fibroză chistică (C/F)	Autozomal-recesiv	Defect primar necunoscut	Ciroză focală	Icter; hepatomegalie; simptome respiratorii și digestive	Simptomatic	Rău
Intoleranță la fructoză	Autozomal-recesiv	Deficit în fructozo-1-fosfataldolază	Ciroză focală	Icter; hepatomegalie; malabsorbție; hipoglicemie	Dietă fără fructoză; acid folic	Tratament precoce — prognostic bun
Amilopectinoză	Autozomal-recesiv	Deficit în amilo-1,4—1,6 -transglucozidază	Ciroză focală	Icter; hepatomegalie; hipoglicemie	Simptomatic	Rău
Tirozinoză	Autozomal-recesiv	Deficit în beta-hidroxi-fenilpiruvatoxidază	Ciroză focală portală	Icter; rahitism; hipertensiune	Dietă	Nefavorabil
Porfirie (protoporfirie)	Autozomal-recesiv/dominant	Defect primar necunoscut	Ciroză micronodulară; colelitiază	Icter; hepatomegalie	Alimentație bogată în calorii	Nefavorabil
Hemocromatoză	Autozomal-recesiv/dominant	Atransferinemie	Ciroză portală intralobulară	Icter; pigmentare cutanată; diabetes mellitus	Desferrioxamin; sîngerare	Nefavorabil
Colestază familială progresivă	Autozomal-recesiv	Tulburare de transport a acidului litocolic	Hipoplazie de căi biliare; colestază centrolobulară; ciroză biliară	Icter; hepatosplenomegalie; prurit	Simptomatic	Nefavorabil
Abetalipoproteinemie	Autozomal-recesiv	Defect de sinteză a beta-lipoproteinelor	Ciroză micronodulară; fibroză portală	Icter; hepatosplenomegalie; steatoree; acantocitoză; anomali retiniene	Dietă cu trigliceride cu lanț mediu	Nefavorabil

Scanned with OKEN Scanner

Boli lizozomale de stocare (ca gangliozidoza generalizată, mucopolizaharidozele, boala I-celulară, boala Sandhoff, bolile Gaucher și Niemann-Pick, boala de stocare a colesterolului esterificat) prezintă hepatomegalie, obișnuit fără ciroză sau tulburare severă a funcției hepatice.

Galactozemia. În prima săptămînă de viață este prezentă „metamorfoza" grasă ; mai tîrziu, structuri pseudoglandulare. Progresiunea se face spre ciroză cu noduli regenerativi (v. Cap. Boli metabolice).

Intoleranța ereditară la fructoză este cauză de ciroză postnecrotică similară aceleia din galactozemie (v. Cap. Boli metabolice).

Tirozinoza (defecte tubulare renale multiple, ficat mare cirotic, rahitism) se poate prezenta ca o hepatită neonatală fulminantă sau ca ciroză neonatală.

Hemosideroza (stocare excesivă de fier, fără leziune celulară) *și hemocromatoza* (creșterea generalizată a stocurilor de fier, în asociere cu leziuni tisulare). Hemocromatoza idiopatică prezintă tetrada clasică: pigmentare, *boală hepatică,* diabet zaharat, insuficiență cardiacă. Nivelul fierului plasmatic este crescut peste 0,15 mg/dl (sau 150 mcg/dl); saturarea proteinelor care leagă fierul este de 75—100% și biopsia hepatică pozitivă. Aspectul electronooptic apare în fig. 2.57. A și B.

Colestaza familială progresivă se prezintă cu manifestări clinice și chimice de icter obstructiv. Procesul progresează spre fibroză și ciroză biliară.

Clinic, facies caracteristic (ochi proeminenți, obraji „plini"), prurit rebel (poate precede icterul cu luni sau ani; piele îngroșată sau gratată), icter (de obicei, precoce : la vîrsta de 6—7 săptămîni), hepatosplenomegalie, retardarea creșterii, retard mintal, durere abdominală, steatoree ; creșterea concentrației acizilor biliari în plasmă (în jur de 325 nanomoli/ml) ; prezența în plasmă a litocolatului (în mod normal nedetectabil în plasmă), un acid biliar secundar, derivat din acidul chenodeoxicolic (creșterea *pool*-ului acid și a litocolatului este responsabilă de colestază, hiperplazie canaliculară și ciroză). Sînt implicate stocarea și, de asemenea, *clearance*-ul BSP; bilirubina conjugată, fosfataza alcalină și transaminazele sînt crescute ; timpul de protrombină este scăzut.

Boala (anemia) cu HbS (drepanocitoza, boala sickle cell) se asociază obișnuit cu leziuni hepatice importante (ciroză portală, necroză ischemică, hemocromatoză) secundare infarctelor ischemice produse prin blocarea sinusoidelor cu drepanocite și prin trombozele care rezultă din eliberarea tromboplastinei atunci cînd celulele *sickle cell)* se asociază obișnuit cu leziuni hepatice importante butoare la apariția leziunilor hepatice: hemosideroza consecutivă hemolizelor, calculoza biliară — 1/4 din cazuri — și hepatita virală serică — posttransfuzională) (v. Boli hematologice).

Scanned with OKEN Scanner

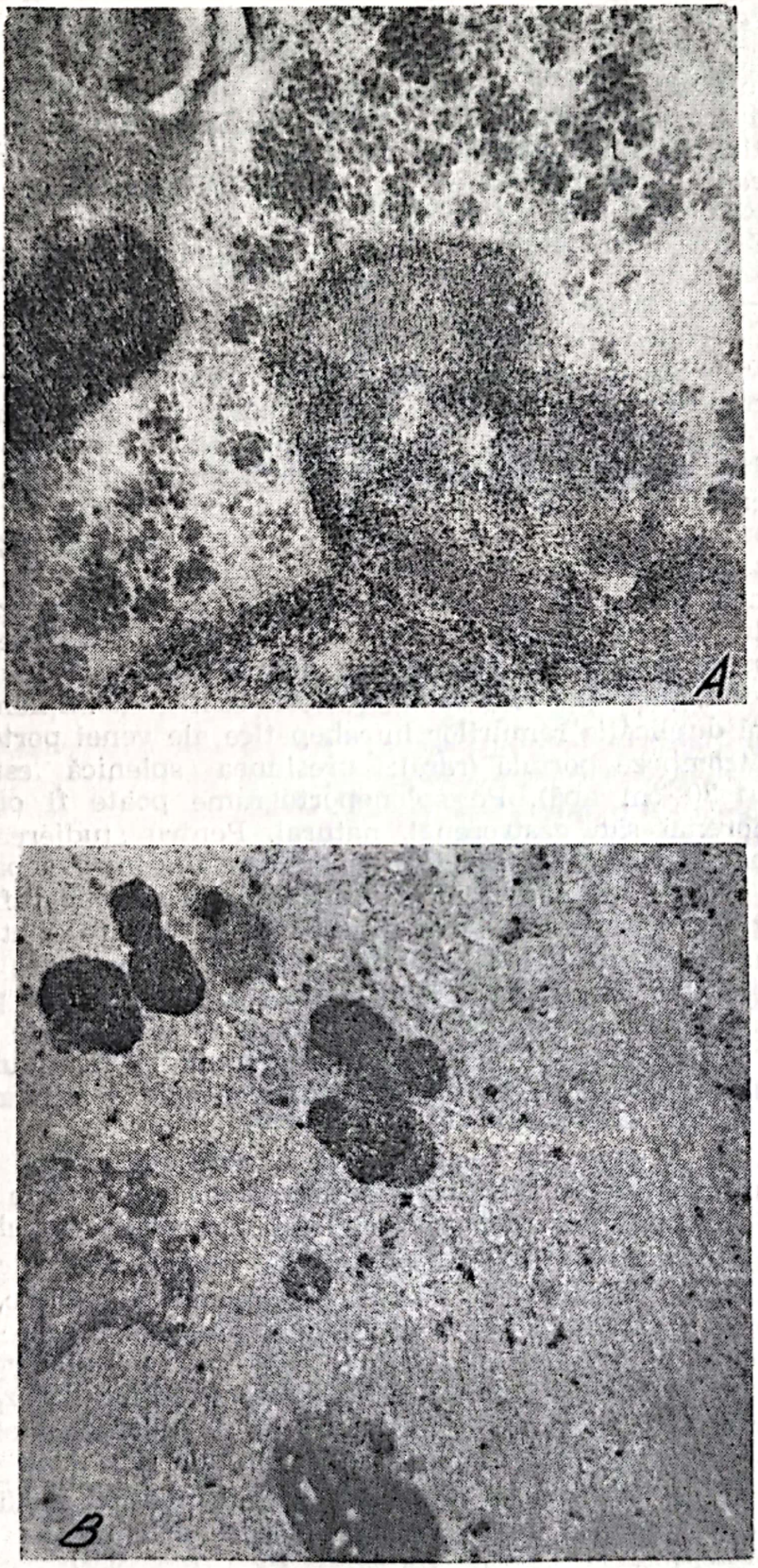


Fig. 2.57. — A și B — Aspectul electronooptic în hemocromatoză (colecția P. Nicolescu).

Scanned with OKEN Scanner

Fibroza hepatică congenitală

Este o boală ereditară cu mod de transmitere autozomal-recesiv[1]. Se asociază foarte frecvent cu anomalii renale (ectazie tubulară renală, boală chistică renală). Au fost raportate puține cazuri de asociere cu *chistul coledocian*. Sînt autori (Alvarez și al.) care consideră că termenul de boală Caroli trebuie folosit la bolnavii la care dilatația neobstructivă a căilor biliare intrahepatice apare ca o anomalie izolată, fără fibroză portală. Riscurile majore ale bolii sînt *hemoragia gastrointestinală* (prin hipertensiune portală) și *colangita* (prin infectare bacteriană a canalelor biliare intrahepatice dilatate).

Clinic, hepatomegalia (în special lobul stîng) și splenomegalia sînt notate la majoritatea bolnavilor. Hematemeza este importantă pentru diagnostic. Abdomenul este mărit de volum. Testele funcționale hepatice (nivelul bilirubinei serice, activitatea transaminazelor și a fosfatazei alcaline, colesterolul seric, timpul de protrombină) sînt normale cu excepția excretării bromsulftaleinei care poate fi întîrziată. Nu este implicată dezvoltarea fizică. Evaluarea *hipertensiunii portale*[2] (consecința defectelor din porțiunea terminală a sistemului venos portal) reprezintă cheia diagnosticului, pînă la practicarea biopsiei hepatice. Hipersplenismul (cu trombocitopenie izolată sau asociată cu neutropenie) este frecvent. Prin endoscopie esofagiană pot fi decelate varicele esofagiene. Splenoportografia decelează duplicația ramurilor intrahepatice ale venei porte (în unele cazuri) sau tromboză portală (rară); presiunea splenică este crescută (aproximativ 20 cm apă). Pe splenoportograme poate fi observat un *shunt* splenorenal sau gastrorenal, natural. Pentru studierea canalelor intra- și extrahepatice se practică colangiografia intravenoasă, colangiografia transhepatică percutană și ultrasonografia (echografia). Colangiografia intravenoasă permite evidențierea vezicii biliare dilatate și dilatarea eventuală a canalelor biliare intrahepatice. Opacifierea (vizualizarea) tractului biliar intrahepatic în întregime se poate obține prin colangiografie transhepatică percutană. Examinarea cu ultrasunete a ficatului și tractului biliar poate înscrie o heterogenitate a ficatului și căilor biliare, cu dilatație chistică intrahepatică eventuală și dilatarea vezicii biliare.

Colangita, cu episoade recurente va fi detectată prin bilicultură sau culturi din fragmente bioptice hepatice. Examenele *renale* sînt indispensabile din cauza frecvenței asocierii bolii polichistice renale.

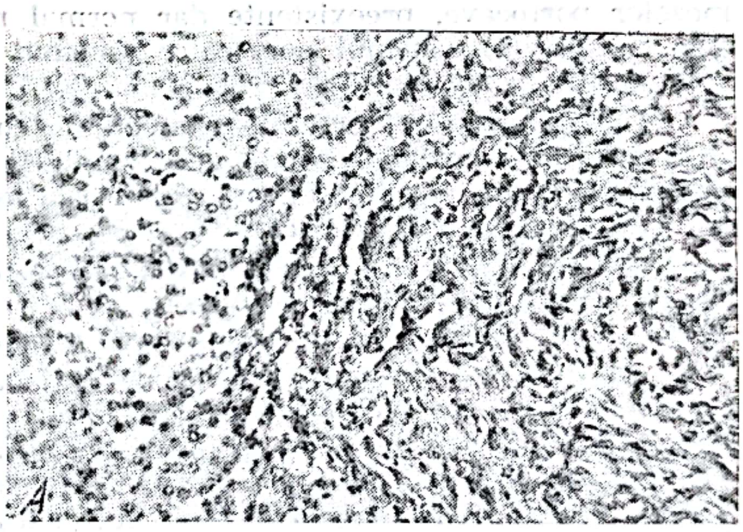
Patologic (fig. 2.58) ficatul apare divizat prin benzi de țesut fibros, cu numeroase canale biliare dismorfice de dimensiuni variate, localizate adesea la marginea plajelor fibroase, și abundentă proliferare de canale biliare. Canalele biliare conțin adesea material mucos și bilă stagnantă în lumen. Benzile de țesut fibros sînt neregulate și se localizează mai ales în ariile porte. Uneori pot fi găsite structuri de false canale biliare în interiorul lobulilor; celulele hepatice sînt normale (fig. 2.59 — A și B).

Tratamentul hipertensiunii portale include măsuri medicale (pentru prevenirea sîngerării varicelor) și măsuri chirurgicale (*shunt*-uri.

[1] Consanguinitatea, apariția cazurilor în fratrie — depun mărturie.
[2] Hipertensiune portală *presinusoidală.*

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 2.58. — Fibroză hepatică congenitală : aspect macroscopic.



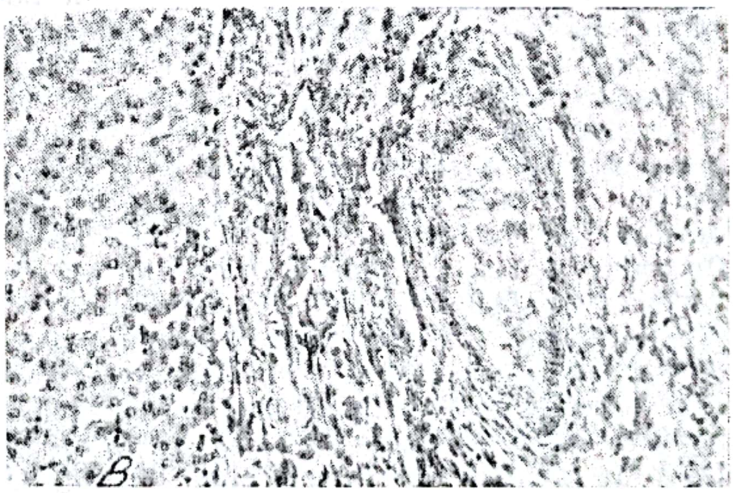


Fig. 2.59. — Fibroză hepatică congenitală : aspect histopatologic. A. — Benzi de fibroză în spațiile porte, fără infiltrat inflamator ; canalicul biliar normal ; B. — Canalicul biliar displazic și neocanalicule biliare ; benzi de fibroză ; celule hepatice normale.

Scanned with OKEN Scanner

porto-sistemice). Se evită administrarea Aspirinei, se introduc tuburi Sengstaken-Blakemore cu mărime adaptată vîrstei. *Shunt*-urile portocave au dat rezultate bune în reducerea presiunii portale. Colangita va fi controlată cu antibiotice, recomandîndu-se la nevoie colecistojejunostomia.

2.5.5.2. HIPERTENSIUNEA PORTALĂ (HTP)

Hipertensiunea portală este definită prin existența unui gradient de presiune între sistemul port și sistemul cav inferior de cel puțin 5—10 mm Hg sau 10—15 cm apă. Se poate admite că acest gradient este realizat (R. Perelman) cînd presiunea portală depășește 15 mmHg (în jur de 20 cm apă).

Etiologia este variabilă; în funcție de sediul obstacolului la nivelul sistemului port, vorbim de hipertensiune pre-, intra- sau suprahepatică.

Principala *consecință hemodinamică* este creșterea presiunii portale care antrenează splenomegalie constantă, adesea cu semne hematologice de hipersplenism. Gradientul de presiune determină deschiderea anastomozelor portocave, preexistente dar normal nefuncționale, în care sîngele circulă din sistemul port către sistemul cav și care realizează căi de derivație *hepatofuge*.

Uneori bolnavul prezintă o afecțiune cunoscută, susceptibilă de a antrena o hipertensiune portală, de exemplu fibroza hepatică congenitală. Adesea însă, diverse manifestări izolate sau asociate relevă hipertensiunea portală și nu boala cauzală.

În vederea stabilirii *diagnosticului pozitiv* sînt disponibile date clinice, paraclinice și etiopatologice.

Semne/simptome. Tulburările *funcționale* constau, în special, din hemoragie digestivă (ruperea varicelor esofagiene, mai rar gastrice sau eventuale tulburări de hemostază asociate); hemoragia poate apărea în cursul unui acces de tuse sau poate fi declanșată de administrarea aspirinei; se notează, de asemenea, și melena — secundară hematemezei sau izolată — ambele urmate de anemie secundară; hemoragia digestivă se poate opri spontan în caz de hipertensiune portală de origine prehepatică și în absența insuficienței hepatocelulare. Există riscul ca hemoragia digestivă să agraveze o insuficiență hepatocelulară, să antreneze o encefalopatie portosistemică și să declanșeze un puseu de ascită (în caz de ciroză). Examenul *obiectiv* relevă splenomegalie, de obicei moderată (poate fi și importantă), în general de consistență fermă. Splenomegalia — ușoară sau moderată (tabelul 2.114) — permite recunoașterea hipertensiunii portale și/sau cauza acesteia. Dacă splenomegalia este izolată (frecvent în caz de hipertensiune portală de cauză prehepatică) nu se va omite suspiciunea unei hipertensiuni portale la un copil cu stare de sănătate aparent bună. Celelalte manifestări sînt inconstante: ascită (se observă în special în hipertensiunea portală de cauză intrahepatică, fiind determinată de hipertensiunea portală, hipoalbuminemie și hiperaldosteronism); circulație venoasă colaterală abdominală; hemoroizi (mai frecvent în hipertensiunea portală de origine intrahepatică).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.113

Hipertensiunea portală : particularităţi [1] şi conduită terapeutică

Tulburarea	Tipul	Afecţiunea	Presiunea splenică	Presiunea la bifurcaţia venei hepatice	Lichid de ascită
Sinusoidală sau postsinusoidală [2]	Intrahepatic	Ciroză [3]	Crescută	Crescută	Transsudat
		Boală venooclusivă	Crescută	Crescută	Exsudat
	Extrahepatic	Obstrucţia venei hepatice (Budd-Chiari)	Crescută	Crescută	Exsudat
Presinusoidală [4]	Intrahepatic	Fibroză hepatică congenitală	Crescută	Normală	Transsudat
		Boală infiltrativă portală	Crescută	Normală	Transsudat
	Extrahepatic	Obstrucţia venei porte ; flux splenic crescut	Crescută	Normală	Transsudat

[1] Presiunea normală în sistemul port este de 15—20 cm apă.
[2] Hipertensiunea sinusoidală şi postsinusoidală se asociază cu tulburarea funcţiei celulare hepatice şi producerea de ascită ; în hipertensiunea presinusoidală funcţia hepatică este normală.
[3] Principala cauză — în special la adult.
[4] Mai frecventă la copii.

Notă. La copii sînt întîlnite şi următoarele cauze : cateterismul venei ombilicale, omfalită cu periflebită ombilicală, perfuzia unor soluţii hipertone. *Circulaţia colaterală* (cu posibilitatea apariţiei encefalopatiei) şi *varicele esofagiene* (pericol de sîngerare abundentă ; ruperea este facilitată de sediul submucos, erodarea prin reflux gastroesofagian şi variaţiile de presiune din esofagul terminal) sînt manifestări curente ale hipertensiunii portale.

Tratamentul chirurgical se recomandă la vîrsta de 4—6—(10) ani. Temporizarea se datorează calibrului mic al vaselor. *Shunt*-ul portosistemic urmăreşte scăderea presiunii în sistemul port şi ameliorarea consecinţelor acesteia. Sîngerările masive „precipită" decizia, dar este preferabil să se intervină „în linişte". Se fac anastomoze porto-cave, spleno-renale sau mezentericocave. Alterarea funcţiei celulare hepatice contraindică operaţiile cu *shunt*. Aceste operaţii scad frecvenţa sîngerărilor prin varice dar cresc frecvenţa comelor. Rezultate bune s-au obţinut cu injecţii submucoase şi paravaricoase de substanţe sclerozante (Etoxisclerol) prin esofagoscopie. Sîngerarea acută este abordată cu : transfuzii de sînge ; măsuri de prevenire a comei hepatice ; vasopresină 0,3 U/kg în sol. glucoză 10%, i..v., în 10 min. (creşte presiunea sistemică, scade presiunea portală); introducerea unei sonde-balon Sengstaken-Blakemore (presiune în balon de aproximativ 50 cm apă, timp de 24 ore ; peste 24 ore există riscul necrozării peretelui esofagului).

Date paraclinice. Biologic : sindrom de hipersplenism. *Radiologic :* varice esofagiene (80—90% din cazuri), edem retroperitoneal (semnul lui Clatworthy) sugerat de deplasarea înainte a duodenului (evocator pentru originea prehepatică a hipertensiunii portale), dilataţia crosei venei azigos (radiografie toracică) — semn indirect de hipertensiune portală. Datele *manometrice* relevă hipertensiunea portală.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.114

Gradele splenomegaliei în boli hepatice și în alte boli

Boala	Gradul splenomegaliei			
	Ușoară	Moderată	Mare	Tumorală
Leucemii nediferențiate	= = = =			
Leucemie monocitară		= = = =		
Limfogranulomatoză		= = = =		
Infecții acute și cronice	= = = =	= = = =		
Ciroză hepatică	= = = =	= = = =		
Hipertensiune portală	= = = =	= = = =		
Anemii hemolitice	= = = =	= = = =	= = = =	
Leucemie mielocitară cronică			= = = =	= = = =
Chisturi splenice			= = = =	= = = =
Boală Gaucher				= = = =

Datele etiologice contribuie la stabilirea diagnosticului. Cunoașterea sau identificarea unei afecțiuni susceptibile de a antrena o hipertensiune portală constituie un argument important în favoarea acestui diagnostic: de exemplu, la un bolnav cu hematemeză, punerea în evidență a unei fibroze hepatice congenitale sau a bolii Wilson pot sugera hipertensiunea portală.

Diagnosticul pozitiv se poate face pentru toate cele trei tipuri de hipertensiune portală: prehepatică, intrahepatică și suprahepatică.

HTP de origine prehepatică (presinusoidală) se manifestă izolat, fiind relevată în peste 50% din cazuri de apariția hemoragiei digestive (ruptura varicelor esofagiene); se asociază anemie și, în mai puțin de jumătate din cazuri, splenomegalie; ficatul este normal iar starea generală conservată. Esofagoscopia și/sau tranzitul baritat evidențiază varicele esofagiene. Testele funcționale hepatice și coagulograma sînt normale. Explorarea radiovasculară este totuși indispensabilă; splenoportografia este obișnuit suficientă pentru precizarea diagnosticului, alte investigații fiind necesare preoperator (arteriografia mezenterică superioară, pentru a preciza diametrul venei mezenterice superioare) sau — preoperator — în scop de diagnostic (arteriografie mezenterică superioară dacă splenoportografia nu a opacifiat trunchiul port; arteriografie selectivă hepatică pentru a depista o fistulă între artera hepatică și vena portă). Identificarea prin anamneză a circumstanțelor etiologice compatibile cu diagnosticul de cavernom portal (omfalită, cateter ombilical, deshidratare neonatală etc.) constituie un argument ce nu va fi neglijat. Diagnosticul etiologic al hipertensiunii portale prehepatice este de obicei ușor de precizat. „Cavernomul portal" este cauza majoră; vasul este redus la

Scanned with OKEN Scanner

un cordon fibros care în 80% din cazuri interesează tot trunchiul venei porte dar respectă confluentul spleno-mezaraic ; în 15% din cazuri interesează întregul trunchi port și confluentul spleno-mezaraic iar în 5% din cazuri afectează numai porțiunea hilară a trunchiului venei porte, respectînd cele 2/3 inferioare. În jurul acestui tract fibros se dezvoltă vene porte accesorii.

HTP de origine intrahepatică se observă din ce în ce mai frecvent, în legătură cu progresele tratamentului chirurgical al atreziilor de căi biliare extrahepatice (mijloacele chirurgicale au dus la creșterea ratei de supraviețuire a bolnavilor). Hipertensiunea portală nu apare, în general, izolată, însoțindu-se adesea de semne de „atingere" hepatică (hemoragii cutaneo-mucoase și icter, alterarea stării generale, ascită și edeme ale membrelor inferioare) care orientează diagnosticul către ciroză ; ficatul este mărit de volum, de consistență fermă sau chiar dură. Explorarea funcțională hepatică atestă că funcția hepatică este de obicei perturbată (normalitatea testelor putînd fi decelată în fibroza hepatică congenitală și bilharzioza hepatică). Urografia intravenoasă sprijină adesea diagnosticul de fibroză hepatică congenitală (boală polichistică renală asociată). Biopsia hepatică „tranșează" de regulă diagnosticul. Diagnosticul etiologic poate fi astfel formulat : cirozele constituie cauza majoră ; mai rar se notează fibroza hepatică congenitală sau dobîndită (boala cu incluzii citomegalice a nou-născutului, boala iatrogenă indusă de un tratament cu antimetaboliți), bilharzioza hepatică.

HTP de origine suprahepatică. Este suspectată la un bolnav cu hepatomegalie, fără semne de afectare hepatică (ciroză, fibroză hepatică, bilharzioză), cu atît mai mult dacă bolnavul provine dintr-o regiune unde „bîntuie" boala veno-ocluzivă a ficatului (Egipt, Antille); biopsia sistematică relevă stază sanguină centrolobulară. Sînt implicate pericardita constrictivă, sindromul Budd-Chiari, boala venoocluzivă a ficatului.

Tratamentul. Tratamentul *simptomatic* al hemoragiei digestive este preventiv și curativ. Se recomandă tratamentul sedativ al tusei și evitarea medicamentelor care conțin acid acetilsalicilic. În perioada de hemoragie, modalitățile terapeutice sînt controversate. Oricum este bine ca bolnavul să fie internat într-o unitate de terapie intensivă ; se va introduce cu atenție o sondă moale în stomac pe care va fi administrat ser fiziologic rece ; sonda servește și la aspirarea lichidului gastric ; se va efectua transfuzia de masă eritrocitară și/sau trombocitară (dacă este necesar). Celelalte măsuri terapeutice sînt discutate : pentru hemostază s-a preconizat administrarea de vasopresină pe cale intravenoasă (0,2 u/ml/min., într-o soluție de dextroză 5%, perfuzată în 20—40 min). Baum recomandă 0,2 u/ml/min timp de 24 ore, apoi 0,1 u/ml/min în următoarele 48 de ore, scăzînd progresiv doza la 0,05 u/ml/min. în următoarele 12 ore. Autorii francezi recomandă aplicarea imediată a unei sonde Blakemore pentru a comprima varicele esofagian și a opri astfel hemoragia (metodă dificil de aplicat la sugar și copilul mic). Eșecul acestor măsuri terapeutice (consemnat în caz de insuficiență hepatocelulară) obligă la ligatură *chirurgicală* a varicelor sau chiar la embolizarea varicelor esofagiene prin cateterism transhepatic al venei porte apoi a venei coronare stomahice (rămîn totuși măsuri terapeutice discutate). Tratamentul *paliativ* prin derivație portocavă vizează „ușu-

Scanned with OKEN Scanner

rarea" hipertensiunii portale şi evitarea hemoragiei digestive sau a recidivei acesteia. Tipul de intervenţie (în HTP de cauză prehepatică prin cavernom portal) este în funcţie de starea anatomică a sistemului port : anastomoză spleno-renală, comportînd splenectomie, cu implantarea extremităţii venei splenice secţionate în vena renală stîngă (anastomoză termino-laterală); mai rar, anastomoză mezentericocavă care este de fapt o anastomoză ileomezenterică. Rezultatele sînt diferit apreciate, mai ales la copilul operat înainte de vîrsta de 8 ani, la care vena utilizată are un calibru mai mic de 10 mm. Într-adevăr, tromboza anastomozei este frecventă („clasică") înainte de 8 ani, în legătură tocmai cu acest calibru mic al vaselor, şi se traduce prin absenţa diminuării nete a varicelor esofagiene după 1—3 luni de la intervenţie şi persistenţa lor după 6 luni, precum şi prin reapariţia eventuală a hemoragiei digestive şi aspectul de impermeabilitate a anastomozei la controlul angiografic efectuat la aceşti bolnavi. În absenţa trombozei, prognosticul la distanţă pare excelent.

În HTP de origine *intrahepatică* indicaţia chirurgicală poate fi discutată numai dacă nu există insuficienţă hepatocelulară patentă sau dacă nu este vorba de o boală Wilson („crearea" chirurgicală a unei anastomoze poate precipita apariţia manifestărilor neurologice ale bolii sau le exacerbează). Oricum, decizia operatorie este dificil de luat pentru că nu se poate prezice dacă bolnavul va sîngera sau „resîngera" şi, invers, nu se poate prevedea cu certitudine dacă intervenţia nu va declanşa o encefalopatie portosistemică gravă sau un puseu de insuficienţă hepatocelulară sever, chiar ireversibil.

2.5.5.3. SINDROMUL DE COLESTAZĂ (EXCEPTÎND PERIOADA NEONATALĂ)

Acest sindrom grupează ansamblul manifestărilor clinice şi biologice generate de diminuarea, sau — excepţional — de oprirea (sistarea) totală a excreţiei biliare.

Clinic, icterul, decolorarea materiilor fecale şi pruritul reprezintă *triada* clasică. Asocierea a două elemente (componente) din triadă, şi cu atît mai mult a tuturor celor trei elemente (componente) permite afirmarea diagnosticului de colestază. *Icterul* este permanent sau intermitent, de intensitate mai mult sau mai puţin marcată : icter cutaneo-mucos net, chiar intens, sau icter cutaneo-mucos discret, mai bine vizibil la lumina zilei decît la lumina electrică, uneori chiar numai subicter conjunctival.

Decolorarea materiilor fecale poate fi o identificare dificilă (mai precisă dacă bolnavul se află în mediu spitalicesc, anturajul nespecializat putînd da informaţii eronate, chiar contradictorii). Este însă esenţială precizarea apariţiei sale şi modalităţile evolutive (intermitentă sau permanentă).

Pruritul se datoreşte acumulării acizilor biliari în piele. Poate fi singura manifestare clinică a unei colestaze, dar nu se observă înaintea vîrstei de 4—5 luni. Pruritul se accentuează în cursul nopţii şi determină leziuni de grataj. Dintre celelalte „anomalii ale examenului fizic" notăm: hepatomegalia; splenomegalia produsă de fapt (de regulă) de o ciroză biliară cu hipertensiune portală ; prezenţa unei „mase" subhepatice

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.115

Colestaza : ghid de manifestări clinice și paraclinice corelate fiziopatologic

	Manifestări clinice		Manifestări paraclinice
Acumularea bilirubinei și sărurilor biliare	Icter		Hiperbilirubinemie
	Prurit		Nivel seric crescut al sărurilor biliare
Absența bilei în intestin	Modificările scaunului	Voluminoase nelegate	Cantitate mare de grăsimi în scaune
		Albe, lucioase	Absența pigmentului biliar și stercobilinogenului în scaune
			Scăderea urobilinogenului urinar
	Xantoame		Hipercolesterolemie (prin colestază prelungită)
Leziuni hepatice	Hepatomegalie moderată		Fosfataze serice crescute
			Transaminaze crescute
			Modificări histopatologice (bioptic)
Absența bilei în intestin asociată sau nu cu leziuni hepatice	Echimoze		Timp de protrombină prelungit

(vezică biliară mare ?; chist de coledoc, tumoră a căilor biliare, tumoră extrinsecă, duplicație a tractului biliar etc.); xantoame cutanate (rar observate, fiind apanajul mai ales al hiperlipoproteinemiilor constituționale).

Biologic, se decelează acumularea constituienților bilei în sînge (sindromul de retenție biliară) și absența bilei în intestin, generînd astfel sindromul de malabsorbție. Sindromul de retenție biliară poate fi complet sau disociat. Comportă : hiperbilirubinemie (predominant conjugată), colalemie crescută (acizi biliari cu nivel crescut în sînge), hipercolesterolemie (colesterol total, 1 000—2 000 mg%), hiperlipemie (retenția colesterol-lipide poate fi pe primul plan, contrastînd cu hiperbilirubinemia moderată : 4—8 mg%), creșterea valorilor serice ale fosfatazelor alcaline și 5'-nucleotidazelor (această creștere este uneori izolată, fără să se noteze hiperbilirubinemie sau retenție colesterolo-lipidică); în formele anicterice se recurge la proba cu BSP (eliminarea — respectiv excreția — BSP este diminuată în caz de colestază). Sindromul de malabsorbție implică malabsorbția *vitaminei K* (responsabilă de scăderea valorilor serice ale protrombinei, proconvertinei și factorului Stuart ; vita-

Scanned with OKEN Scanner

mina K administrată pe cale parenterală duce la creşterea acestor valori, reprezentînd testul Koller), malabsorbţia *vitaminei D* (poate antrena un rahitism cu sau fără hipocalcemie) şi apariţia unei *steatorei* mai mult sau mai puţin importante.

Anatomopatologic. Macroscopic, ficatul are aspect tipic ; are culoare verde din cauza colestazei dar această coloraţie nu este constantă. Histologic, retenţia biliară se prezintă sub forma unor depozite pigmentare vizibile la microscopul optic, predominant în regiunea centrolobulară, situate în hepatocite şi în lumenul canaliculelor biliare (trombi biliari); poate exista de asemenea fibroză portală şi chiar o veritabilă ciroză.

Precizarea *etiologiei* sindromului de colestază se face odată cu „descoperirea" lui. Anamneza va fi orientată asupra antecedentelor personale şi familiale. Bolnavul va fi interogat asupra momentului debutului tulburărilor hepato-biliare (la sugar acestea pot apărea în perioada neonatală ; la copilul mare poate fi depistat un icter neonatal prelungit, antecedent); se va insista asupra administrării unor medicamente susceptibile de a antrena colestază. În antecedentele „eredocolaterale" se poate depista, rareori, o colestază familială. Examenul clinic poate identifica un facies particular şi anomalii cardiovasculare care orientează diagnosticul către o hipoplazie a căilor biliare intrahepatice. Paraclinic, se vor face, după caz, următoarele investigaţii particulare : dozarea alfa-1-antitripsinei, testul sudorii, echotomografia, tomodensitometria (tomografia computerizată), radiografia coloanei vertebrale (posibile anomalii vertebrale în cazul hipoplaziei căilor biliare intrahepatice ; aspecte de „aripi de fluture"), tranzit digestiv baritat, colecistografie (dacă bilirubinemia este mai scăzută de 5 mg%), rareori colangiografie transhepatică, laparoscopie sau laparatomie (după ce au fost excluse cauzele metabolice de colestază).

Rezultatele acestei „anchete" sînt sumarizate în tabelul 2.116.

Tabelul 2.116

Sindromul de colestază ; etiologie
(exceptînd perioada de nou-născut)

A. *La sugar*

I. *Colestaza extrahepatică* (poate debuta în perioada neonatală şi devine ulterior mai evidentă)
1. Atrezia căilor biliare extrahepatice
2. Alte cauze :
— chist de coledoc ;
— stenoza congenitală a coledocului inferior, izolată sau asociată cu un chist de coledoc ;
— perforaţia spontană a căilor biliare, observată în 2/3 din cazuri între 1 şi 6 săptămîni de viaţă, idiopatică sau secundară unei leziuni biliare (chist de coledoc, stenoză congenitală a coledocului inferior).

II. *Colestaza intrahepatică* (căi biliare extrahepatice normale)
1. Atrezia căilor biliare intrahepatice (hipoplazie ductală)
2. Absenţa alterărilor căilor biliare intrahepatice :
— hepatită neonatală ;
— deficit în alfa-1-antitripsină ; mucoviscidoză ;
— colestază familială :

Scanned with OKEN Scanner

= boala Byler ;
= colestaza recurentă benignă sau sindromul Sumerskill ;
= sindromul Aagenaes sau colestaza familială recurentă tip Aagenaes.

B. *La copilul mare*

I. *Colestaza extrahepatică*

1. Anomalii congenitale :
   — chist de coledoc ;
   — stenoza congenitală a coledocului inferior ;
   — duplicația tractului biliar.
2. Anomalii dobîndite :
   — stenoză posttraumatică a căilor biliare principale ;
   — sarcom botroid al coledocului, obstrucția ampulei Vater printr-un leiomiom sau limfosarcom intraduodenal ; litiază biliară, ruptura unui chist hidatic în căile biliare, ascarizi în căile biliare ;
   — compresiune extrinsecă a căilor biliare principale prin tumori maligne (cancer de pancreas, boală Hodgkin, limfom nehodgkinian) sau, excepțional, benigne (pancreatită cronică, pseudochist de pancreas) și prin fibroză retroperitoneală

II. *Colestaza intrahepatică* (căi biliare extrahepatice normale)

1. Atrezie a căilor biliare intrahepatice (hipoplazie ductală);
2. Absența alterărilor căilor biliare intrahepatice :
   — hepatita colestatică ;
   — colestaza medicamentoasă (steroizi, derivați de fenotiazine etc.);
   — colestaza familială :
      = boala Byler (colestaza familială cirogenă);
      = sindromul Summerskill ;
      = sindromul Aagenaes.

Prognosticul este stabilit în funcție de cauza care a produs colestaza și care condiționează posibilitățile terapeutice. Colestaza prelungită poate antrena scădere ponderală, rahitism, osteomalcie, ciroză biliară.

Tratamentul este etiologic (dacă este posibil) și simptomatic : vitamina K, vitamina D ; colestiramină (Questran) în caz de prurit.

2.5.5.4. STEATOZA HEPATICĂ

Steatoza hepatică se caracterizează prin acumularea de grăsimi în hepatocite (vizibil histologic). Supraîncărcarea grasă este produsă aproape în exclusivitate de *trigliceride*.

Mecanismele de producere: producție hepatică mărită sau excreție diminuată.

Ficatul sintetizează trigliceridele din acizii grași ; excesul de acizi grași poate fi datorat fie unui aport excesiv (de origine alimentară — prin chilomicroni — sau de origine endogenă — mobilizare din grăsimile de rezervă ale organismului), fie unei sinteze crescute de acizi grași din hidrocarbonate și acizi aminați, fie deficienței altor căi metabolice (formare de colesterol, fosfolipide ; proces de oxidare). Trigliceridele trec în circulația generală după ce au fost incluse într-o lipoproteină a cărei formare „pretinde" colesterol, fosfolipide și o apoproteină sintetizată de către ficat. Supraîncărcarea grasă hepatică prin deficit de excreție a trigliceridelor poate fi produsă — așadar — de :

Scanned with OKEN Scanner

1) defectul de formare a lipoproteinei (secundar fie deficitului de sinteză a unuia din constituenții săi, în special apoproteina, fie tulburării mecanismului care duce la „unirea" celor trei constituenți pentru a forma lipoproteina);

2) defectul de excreție a lipoproteinei din hepatocite către circulația generală.

Tablou clinic. Majoritatea cazurilor rămîn latente clinic. Altele, se „traduc" prin instalarea, uneori rapidă, a hepatomegaliei ferme, adesea nedureroase, ușor sensibile la palpare. Rar, tabloul clinic este cel de sindrom Reye. Aspectul echografic apare în fig. 2.60.

Diagnosticul pozitiv poate fi corelat cu contextul etiologic. Astfel o hepatomegalie la un diabetic „divulgă" aproape cert o steatoză hepatică ; cauzele toxice sînt multiple și ocupă un loc important în etiologia steatozei hepatice (tetraclorura de carbon, fosfor, diferite medicamente citostatice, hipervitaminoză A cronică, intoxicație acută alcoolică, corticoterapie); cauzele netoxice sînt mai frecvente la copil : malnutriția cronică (carență de aport — Kwashiorkor ; malabsorbție și maldigestie), sindroamele acute de deshidratare. Dintre celelalte boli metabolice și/sau nutriționale se citează diabetul zaharat și obezitatea (și la copil!), mult mai rar intrînd în discuție bolile metabolismului lipidelor (diabetul

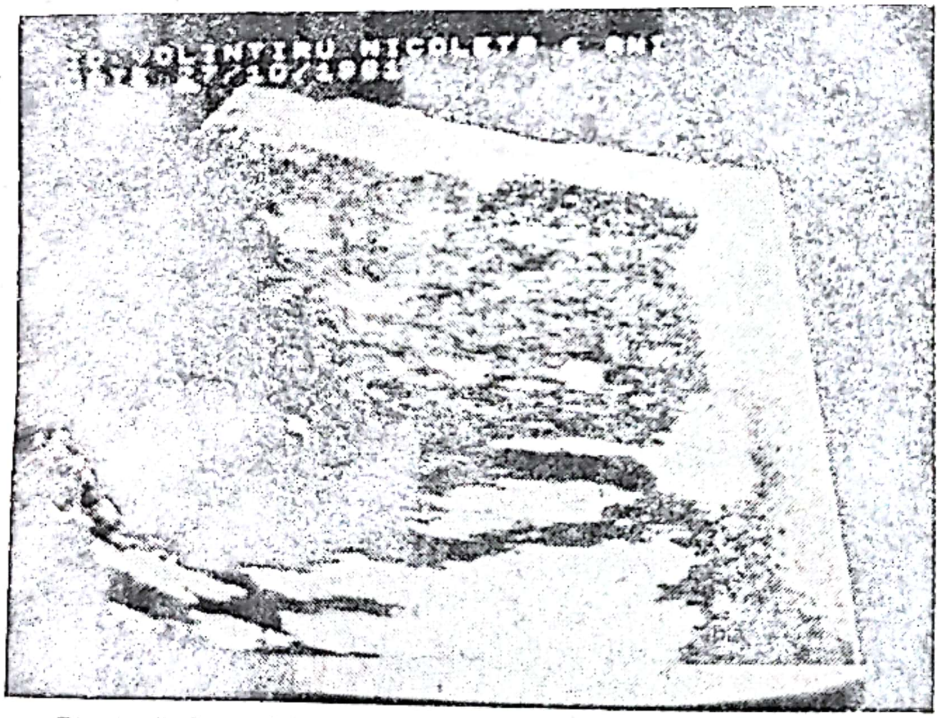


Fig. 2.60. — Steatoză hepatică ; aspect echografic : zone echogene neuniform repartizate (colecția E. Ciofu).

lipoatrofic, boala supraîncărcării cu trigliceride, abetalipoproteinemia, hipertrigliceridemiile familiale, supraîncărcarea cu colesterol din boala Wolman), unele boli ale metabolismului glucidelor (galactozemia, intoleranța ereditară la fructoză, glicogenozele tip I și III), unele afecțiuni ale metabolismului proteinelor (deficitul în alfa-1-antitripsină, tirozinemia ereditară), boala Wilson, acidozele majore.

Tratamentul și *prognosticul* depind de etiologie.

Scanned with OKEN Scanner

2.5.5.5. INSUFICIENȚA HEPATICĂ ACUTĂ*

Sindromul insuficienței hepatice este un concept clinico-biologic care cuprinde totalitatea semnelor clinice și de laborator apărute în urma modificărilor cantitative sau calitative ale celulelor hepatice. Sînt afectate toate funcțiile hepatocitului, atît cele referitoare la sinteze metabolice cît și funcția de detoxifiere (substanțe de origine endogenă sau exogenă).

Etiologie (v. tabelul 2.117).

Tabelul 2.117

Cauze de insuficiență hepatică în boli acute hepatice la copii

Infecții	Anomalii metabolice	Medicamente, substanțe chimice, toxice	Ischemie Hipoxie
— Hepatita acută virală (virus B, non-A, non-B, excepțional virusul A) — Leptospiroză — Adenovirusuri — Virusuri Coxsackie — Virus Epstein-Barr (mononucleoză infecțioasă) — Herpes simplex (infecție diseminată) — *Clostridium perfringens*	— Sindrom Reye — Boala Wilson	— Acetaminofen — Salicilați — Tetraciclină — Tetraclorură de carbon — Etanol — Fosfor — Anestezice : — halotan — metoxifluoran — Ciuperci (Amanita phaloides)	— Insuficiență circulatorie periferică — Sindrom Budd-Chiari — Insuficiență pulmonară acută — Ligatura arterei hepatice — Șoc caloric

Clinic. Manifestările clinice sînt identice, indiferent de contextul etiologic în care se realizează necroza celulară hepatică. De obicei se ia ca tip de descriere *hepatita acută fulminantă.* Perioada preicterică este scurtă și constă din simptome din partea tractului digestiv (dureri abdominale violente, febră, vărsături). Persistența acestora și după ce a fost inițiat repausul la pat atrage atenția asupra unei evoluții probabil grave. Scăderea bruscă a dimensiunilor ficatului „anunță" atrofia galbenă acută. Sindromul hemoragic și apariția semnelor neuropsihice întregesc acest tablou clinic. Inițial poate fi constatată doar o „alungire gravă" a timpului de protrombină. Afectarea nervoasă „îmbracă" forme și este de grade variate : iritabilitate, stare confuzională, insomnie, tulburări de personalitate (euforie, depresiune, anxietate); tulburări ale funcțiilor intelectuale (pierderea memoriei și a capacității de concentrare și abstractizare) și tulburări ale stării de conștiență care variază — de asemenea — de la forme medii letargice, la comă (tabelul 2.118). Se adaugă hipertonie, hiperreflexie, *flapping tremor,* foetor hepatic (miros particular,

* În colaborare cu dr. Carmen Ciofu

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.118

Stadiile clinice ale comei hepatice

Stadiul I : Precomă. Bolnavul este uşor dezorientat, cu lentoare în vorbire. Comportament bizar. Posibil, stare de revenire, cefalee, ameţeală.

Stadiul II : Stare crepusculară. Necooperant ; stări de excitaţie, ţipăt nemotivat (excitarea sistemului reticular) ; asterix trecător. Foetor hepatic (de obicei).

Stadiul III : Stupor. Ocazional, manifestări verbale. Bolnavul execută, încă, comenzi simple. Vizibil dezorientat. Tulburări marcate de vorbire ; asterix. Foetor hepatic.

Stadiul IV : Comă. Reflexele sînt încă păstrate. Flexie plantară a degetelor la excitarea plantei. Mişcări oculare necoordonate.

Stadiul V : Comă profundă. Bolnavul nu reacţionează la stimuli dureroşi ; nu prezintă mişcări spontane. Tulburări cardiorespiratorii severe prin depresie terminală a funcţiilor trunchiului cerebral.

comparat cu cel de ficat crud sau de cadavru „proaspăt deschis") care se datoreşte eliminării de mercaptan sau dimetilsulfid.

Apariţia insuficienţei hepatice acute la un cirotic este „anunţată" de cîteva semne care se adaugă tabloului clinic de suferinţă hepatică cronică şi anume : febră moderată fără infecţie asociată, apariţia icterului la un cirotic cunoscut, sindrom hemoragic (epistaxis, echimoze), hemoragie digestivă superioară (exteriorizată prin hematemeză şi melenă), *sindrom hepato-renal*. S-a convenit să se denumească astfel insuficienţa renală funcţională care apare terminal la un bolnav cu ciroză şi ascită. S-a explicat apariţia ei prin scăderea fluxului sanguin renal datorită hipovolemiei, diurezei forţate, paracentezelor repetate ale lichidului de ascită şi sîngerărilor masive. Se realizează o şuntare a circulaţiei intrarenale, cu vasoconstricţia vaselor corticale şi reducerea perfuziei glomerulare. Intră în discuţie şi existenţa unei substanţe vasoactive nemetabolizată de către ficatul insuficient, care produce vasoconstricţie glomerulară. Afectarea renală este obişnuită în formele cronice de „suferinţă" hepatică dar ea poate fi evidenţiată şi în insuficienţa hepatică acută prin hepatotoxice care produc, alături de necroza celulară hepatică, şi necroză tubulară renală.

Examenele de laborator nu sînt specific modificate, dar ele reflectă alterarea tuturor funcţiilor celulei hepatice. Putem evidenţia un sindrom citolitic (creşterea cantitativă a enzimelor hepatocelulare cum sînt transaminazele, aldolaza, lacticdehidrogenaza, ornitincarbamil-transferaza), alterarea metabolismului pigmenţilor biliari (hiperbilirubinemie mixtă), prelungirea semnificativă a timpului de protrombină care nu răspunde la administrarea de vitamină K (se consideră a fi cel mai fidel test pentru demonstrarea insuficienţei hepatice ; se datoreşte scăderii activităţii factorilor de coagulare hepatici dependenţi de vitamina K — factorii II, VII, IX şi X — ca şi a factorilor hepatici a căror sinteză nu este legată de aportul de vitamina K — fibrinogenul ; factorii V şi VIII). Scade glicemia (prin afectarea glicogeno- şi neoglicogenogenezei), scad albuminele serice sub 2 g% (pot condiţiona apariţia edemelor), creşte amoniemia (valori normale : 40—100 μg% ; se pot înregistra creşteri pînă la 150—300 μg% iar în sindromul Reye s-au citat şi

Scanned with OKEN Scanner

valori de 500 μg%). Etiologia infecțioasă poate fi probată prin demonstrarea AgHBs sau a serologiei pozitive pentru virusul Epstein-Barr, virus herpetic etc. Se pot identifica, de asemenea, importante tulburări ale metabolismului hidroelectrolitic și acidobazic cum sînt hiponatremia, hipopotasemia (care poate fi foarte severă), alcaloza respiratorie (crește pH-ul seric, scade concentrația CO_2). În formele care se complică cu sindrom hepato-renal se pot pune în evidență stigmatele de insuficiență renală acută (oligurie, retenție azotată cu creșterea valorilor ureei, creatininei și acidului uric, scăderea *clearance*-ului la creatinină).

Evoluție și prognostic. Insuficiența hepatică acută constituie o mare urgență pediatrică; rezultatele terapeutice sînt încă modeste și, mai ales la vîrstele mici, sînt „grevate" de o mare mortalitate. Sub vîrsta de 15 ani supraviețuirea nu depășește 37% din cazuri (Krugman) iar pentru vîrstele mici mortalitatea se ridică la 60—80%.

Tratamentul este simptomatic și suportiv, deoarece nu se cunoaște pînă în prezent nici un medicament care să favorizeze regenerarea hepatică rapidă. Corticoterapia este controversată și unele rezultate pozitive obținute par a fi datorate efectului lor favorabil asupra edemului cerebral acut. Rămîne formal contraindicată în cazurile cu hemoragie digestivă și infecții supraadăugate dovedite.

Deoarece aproape totdeauna este vorba de un bolnav foarte grav, la care aportul pe cale orală este problematic, este necesară instituirea unei perfuzii endovenoase pentru aport hidroelectrolitic. Cantitatea de lichide recomandată nu va depăși 1 500 ml/m²/zi, existînd pericol de supraîncărcare și edem cerebral (oligurie, hiposerinemie). Soluția de perfuzat va fi glucoza 5—10—15%, fiind de preferat ca soluțiile hipertone să fie administrate într-o venă centrală, de mare calibru. Aportul de glucoză va fi corelat cu valorile glicemiei, care va fi riguros monitorizată, fiind bine cunoscută tendința la hipoglicemie a acestor bolnavi. Următorul imperativ major este aportul adecvat de ioni de potasiu. Se recomandă ca pînă la restabilirea unei potasemii normale să se administreze ClK în doză de 0,5 mEq/kg/oră, dozele ulterioare rămînînd să varieze între 7—15 mg/kg/zi sau 300 mg/m²/zi. În funcție de determinările de laborator — acidoză — se adaugă sodiu și bicarbonat. Hiposerinemia severă a acestor bolnavi poate condiționa scăderea volumului sanguin și hipotensiunea arterială. Sînt autori care recomandă tratament „agresiv" în aceste cazuri. Terapia de substituție cu soluție de albumină umană 5% în doză de 10—20 ml/kg este avantajoasă. Se știe că pentru a crește serinemia cu 1 g% este necesar un aport de albumină de 1,75 g/kg. Scăderea activității factorilor hepatici ai coagulării, pe lîngă faptul că impune evitarea tratamentului injectabil intramuscular, face necesară adminstrarea intravenoasă de vitamină K (Fitomenadionă, 0,5 mg/kg/doză) timp de cîteva zile, precum și tratament de înlocuire cu sînge și plasmă proaspătă, și/sau crioprecipitat.

Tratamentul hiperamoniemiei devine un imperativ important în sindromul Reye și în formele cu encefalopatie porto-sistemică. Se poate combate amoniogeneza intestinală consecutivă hemoragiilor digestive prin aspirație gastrică, clisme înalte, sterilizarea florei intestinale cu antibiotice care nu se absorb la nivelul tubului digestiv (Neomicină, 50 mg/kg/zi) și restricția aportului proteic pe cale orală. Lactuloza, diza-

Scanned with OKEN Scanner

harid sintetic neresorbabil, administrată oral sau rectal produce o diaree de fermentație care are ca efect evacuarea florei amoniogenezice. Excesul de amoniac mai poate fi neutralizat prin administrarea endovenoasă de acid glutamic (cu rol de acceptor și transportor de amoniac ; formează împreună cu amoniacul glutamina) și arginina (formează cu amoniacul uree). Sînt autori care nu aderă la acest tip de terapie, dată fiind hiperaminoacidemia și hiperaminoaciduria acestor bolnavi.

În cadrul măsurilor generale este de amintit că sedativele și medicamentele care se metabolizează hepatic sînt în general contraindicate. Astfel la acești bolnavi vor fi evitate morfina, paraldehida și barbituricele cu acțiune scurtă. Profilaxia și tratamentul infecțiilor trebuie să constituie obiective terapeutice, avînd în vedere riscul mare de infecție al hepaticului grav.

Următoarele încercări terapeutice nu au primit girul unanim al autorilor :

— Administrarea de Ig-anti-HBs ; sînt în literatură atît date încurajatoare legate de utilizarea lor cît și date cu semnificație contrarie (ar crește riscul agravării îmbolnăvirii prin favorizarea formării complexelor imune).

— Prelungirea stării de comă peste 48 de ore de la instituirea măsurilor amintite aduc în discuție utilizarea unor metode mai scumpe, mai agresive și de utilitate discutabilă cum sînt : exsanguinotransfuzia, circulația încrucișată, perfuzia extracorporeală a ficatului sau sisteme artificiale de protezare hepatică cu rezine și cărbune animal (cele mai utilizate la ora actuală).

2.5.5.6. SINDROAME VASCULARE

Fistula arteră hepatică — venă portă

Comunicarea între artera hepatică și vena portă este extrem de rară. Fistula poate fi intrahepatică sau extrahepatică, congenitală sau dobîndită, posttraumatică (traumatismul poate fi și consecința punctiei-biopsie hepatică).

Clinic, se traduce prin durere, hemoragii digestive (ruptura varicelor esofagiene produse de hipertensiunea portală), uneori prin diaree sanguinolentă rebelă la tratament, asociată cu malabsorbție (congestie venoasă mezenterică secundară hipertensiunii portale).

Diagnosticul este sugerat de prezența unui suflu continuu la nivelul hipocondrului drept, și este confirmat prin arteriografie selectivă.

Tratamentul este chirurgical

Sindromul Budd-Chiari

A fost descris pentru prima oară de Chiari H., în anul 1899, ca o „endoflebită obliterantă primitivă a venelor suprahepatice". „Cadrul" acestui sindrom s-a lărgit ulterior fiind incluse toate obstrucțiile sau obliterările mai mult sau mai puțin complete ale venelor suprahepatice precum și a scurtului segment al venei cave inferioare situat între confluența cu venele suprahepatice și urechiușa dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Cel puțin 2/3 din cazuri sînt sindroame *primitive*. Formele *secundare* se datoresc unor malformații congenitale (agenezie sau imperforație a venelor suprahepatice, prezența unei membrane obliterante la nivelul orificiilor de deschidere a venelor suprahepatice în vena cavă inferioară sau a venei cave inferioare în inima dreaptă — la nivelul urechiușei drepte), unor tumori maligne (cancer primitiv al ficatului, nefroblastom cu invadarea venei cave inferioare), unor hemopatii (leucoze acute, drepanocitoză, hemoglobinurie paroxistică nocturnă, poliglobulie), unor procese infecțioase sau inflamatorii (septicemii, bacteriemii, chist hidatic, boli inflamatorii ale intestinului, diarei acute infecțioase) și sindromului nefrotic cu deshidratare acută (rarisim), vascularitelor alergice, contraceptivelor orale (la adulte).

Anatomopatologic se notează : endoflebită care reduce lumenul vascular și/sau tromboză recentă sau veche ; invazie tumorală la nivelul venelor suprahepatice. Leziunile hepatice sînt de „vîrste diferite", traducînd evoluția în etape a obstrucției venelor suprahepatice : 1) dilatație sinusoidală, sufuziuni hemoragice predominant centro-lobular și necroză a hepatocitelor ; 2) scleroză centro-lobulară care iradiază către spațiile porte ; 3) distrugere a arhitecturii hepatice prin fibroză.

Clinic. Debutul poate fi brusc (sindrom Budd-Chiari acut) sau lent, progresiv (sindrom Budd-Chiari cronic). Se notează dureri în hipocondrul drept, creșterea de volum a abdomenului și icter ; examenul obiectiv decelează ascită liberă (95% din cazuri), hepatomegalie (70%) dură, fără reflux hepatojugular, splenomegalie (25%), edeme ale membrelor inferioare (obstrucția venei cave inferioare), circulație venoasă colaterală.

Diagnostic pozitiv. Diagnosticul pozitiv se bazează pe anamneză, examenul clinic și *examenele complementare.*

Examenele biologice relevă în forma acută: creșterea valorilor transaminazelor serice, bilirubinemie („facultativ" crescută), protrombină scăzută, BSP perturbat ; lichidul de ascită este un transsudat clar, sărac în celule și proteine.

Echotomografia arată dispariția rețelei venoase suprahepatice normale și permite explorarea venei cave inferioare. Se efectuează de asemenea *cavo-* și *flebografia suprahepatică,* prima relevînd obstrucția cavei inferioare, a doua (efectuată pe cale femurală sau, la nevoie, jugulară) obstrucția uneia sau mai multor vene mari suprahepatice. La nevoie se practică arteriografia selectivă hepatică sau splenoportografia. Scintigrafia hepatică evidențiază hipertrofia lobului Spiegel ; laparascopia evidențiază un ficat parțial sau în totalitate violaceu.

Diagnosticul diferențial se face în sindromul Budd-Chiari acut, cu insuficiența ventriculară dreaptă acută, tamponada cardiacă (pericardită acută) sau chiar cu o hepatită, iar în forma cronică cu cirozele hepatice.

Prognosticul este prost iar *tratamentul* are „succes" limitat.

Boala veno-ocluzivă

Această boală a fost descrisă sub diferite denumiri, ținînd cont de distribuția ei geografică : boala venoocluzivă din Jamaica, boala hepatică din Africa de Sud, ciroza hepatică a copiilor egipteni. A fost însă

Scanned with OKEN Scanner

la fel de bine observată și în alte zone din marea Caraibelor, în America Latină, Irak, Algeria, Franța, Germania etc.

Etiologie. În Caraibe boala este de origine toxică (alcaloizi ai pirolizidinei conținuți în infuziile medicamentoase sau nemedicamentoase preparate din diferite plante); iradierea masivă pentru nefroblastom poate fi cauză de boală venooclusivă ; la copiii de origine libaneză care prezentau deficit imunitar comportînd hipogammaglobulinemie, infecții grave cu Pneumocystis carinii sau cu enterovirusuri au fost observate cazuri familiale ; multe cazuri rămîn neelucidate etiologic.

Anatomopatologic, leziunile vasculare interesează venele suprahepatice mijlocii și mici, constînd din endoflebită. Leziunile hepatice sînt secundare leziunilor vasculare ; în stadiul acut se observă dilatație sinusoidală și congestie centrolobulară cu necroză destul de rapidă a hepatocitelor situate centrolobular ; în stadiul subacut, fibroză recentă centrolobulară iar în stadiul final ciroză veritabilă.

Clinic. Frecvența maximă a bolii se notează înaintea vîrstei de 6 ani. Debutul este adesea precedat de o infecție acută a căilor respiratorii superioare. Brusc se instalează hepatomegalie, ascită și, uneori, icter. Evoluția se face către moarte rapidă în 20% din cazuri ; 50% se vindecă complet iar 30% din bolnavi ajung în stadiul cronic, trecînd printr-un stadiu subacut sau după o perioadă de vindecare clinică aparentă. Stadiul subacut succede stadiului acut sau se „constituie" în decurs de cîteva săptămîni, în această perioadă bolnavul prezentînd astenie, anorexie, scădere în greutate ; ulterior apar hepatomegalia și episoade recurente de ascită. Vindecarea completă este rară, evoluția făcîndu-se de regulă către ciroză. Stadiul (forma) cronică realizează tabloul unei ciroze hepatice cu hipertensiune portală și evoluție progresivă sau cu apariția periodică a puseelor de ascită, icter și hemoragie digestivă.

Pentru precizarea *diagnosticului pozitiv* (exceptînd apariția bolii în zonele endemice) este necesar studiul histologic al ficatului (prin biopsie). În formele subacute și cronice splenoportografia atestă hipertensiunea portală și relevă peristența anormală a hepatografiei care este „în favoarea" unui obstacol suprahepatic.

Tratamentul constă în întreruperea administrării toxicului (infuziei) iar cînd tabloul clinic și biologic este cel al unei ciroze tratamentul nu poate fi decît simptomatic, medical și chirurgical (anastomoză porto-cavă).

Prognosticul este grav.

Pelioza hepatică

Este o afecțiune extrem de rară. Se caracterizează prin prezența a multiple cavități albăstrui, cu diametrul de 0,1—0,5 cm, umplute cu sînge (coagulat sau nu), cu localizare predominant în regiunea subcapsulară a ficatului, devenind astfel vizibile pe suprafața acestuia sub forma unor pete albastru-cărămizii. Aceste cavități corespund distensiei capilarelor sinusoidale care comunică prin venele centrolobulare cu sistemul venos suprahepatic.

Scanned with OKEN Scanner

Raritatea bolii nu permite individualizarea unui *tablou clinic*. Splenoportografia relevă numeroase opacităţi mici, imagini granulare, vizibile predominant la periferia ficatului ; *diagnosticul* este *hepatologic*.

2.5.5.7. TUMORILE FICATULUI

Tumorile ficatului pot fi *benigne* sau *maligne*, primitive sau secundare (metastatice). Tumorile benigne (disembrioplazii) se prezintă sub forma hamartoamelor şi teratoamelor. Tumorile maligne primitive hepatice sînt relativ rare, reprezentînd 0,2%—5% din totalul tumorilor maligne şi aproximativ 10% din tumorile abdominale (tabelul 2.119).

Tabelul 2.119

Tumori hepatice benigne şi maligne precum şi modificări „tumori-like"

A. *Tumori solide*

I. *Tumori benigne*

1. Hemangiom cavernos (cavernom)
2. Hemangiom capilar (hemangioendoteliom)
3. Adenom hepatic celular (hepatom benign)
4. Hiperplazie nodulară focală
5. Hamartom mezenchimal
6. Fibroangiom
7. Colangiohepatom
8. Adenom al căilor biliare (colangiom)
9. Epiteliom
10. Leiomiom
11. Teratom
12. Lipom
13. Granulom eozinofil

II. *Tumori maligne*

1. Tumori *primare*
   a. Hepatoblastom embrionar
   b. Carcinom hepatocelular
   c. Colangiocarcinom
   d. Hemangioendoteliom malign (angiosarcom)
   e. Rabdomiosarcom
   f. Teratocarcinom
   g. Histiocitom malign
2. Tumori *secundare*
   Metastaze (neuroblastom, tumoare Wilms, limfom malign, tumori testiculare, carcinoame ale tractului gastrointestinal)

B. *Tumori chistice*

1. *Tumori primare*
   a. Limfangiom
   b. Chisturi solitare şi multiple
   c. Sindrom polichistic hepatorenal

2 *Tumori secundare*
   a. Chisturi hepatice parazitare
   b. Pseudochisturi
   c. Abcese hepatice

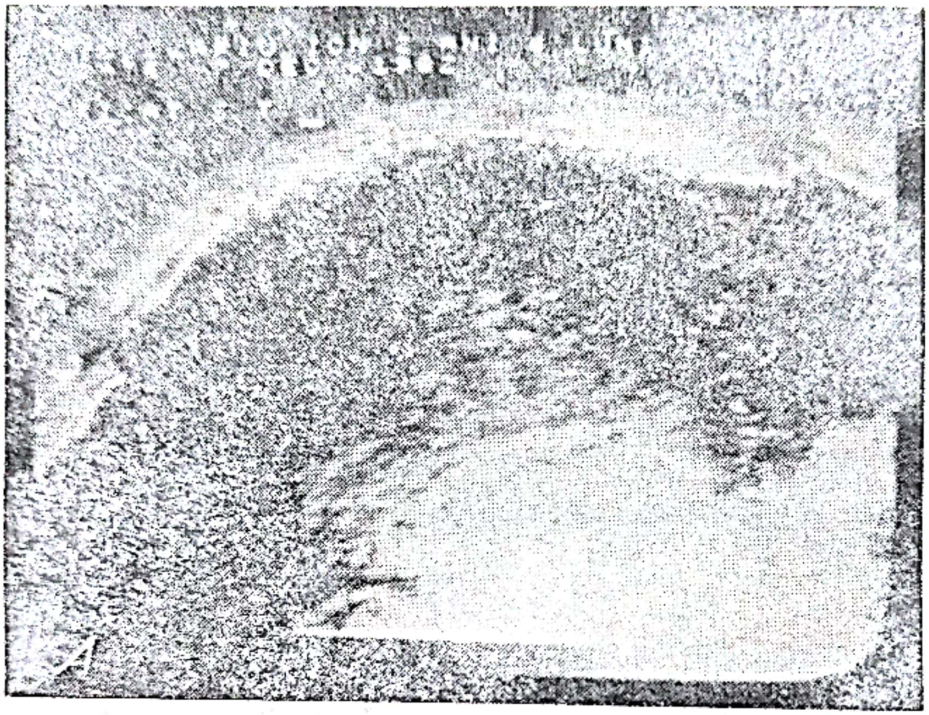
În fig. 2.61-A şi B, apare aspectul echografic al unei formaţiuni tumorale extrahepatice iar în fig. 2.61-C şi D, aspectul *radiologic*.

Scanned with OKEN Scanner

I. *Tumorile benigne*

1. *Hemangioamele* (fig. 2.62) trebuie să fie separate net de hamartoame datorită aspectului lor clinic și atitudinii terapeutice ; sînt tumori benigne mezenchimatoase, caracterizate prin exces de țesut vascular.

Histologic, se disting două mari tipuri (clasic, au fost descrise trei varietăți de hemangioame și anume, cavernos, capilar și hemangioen-



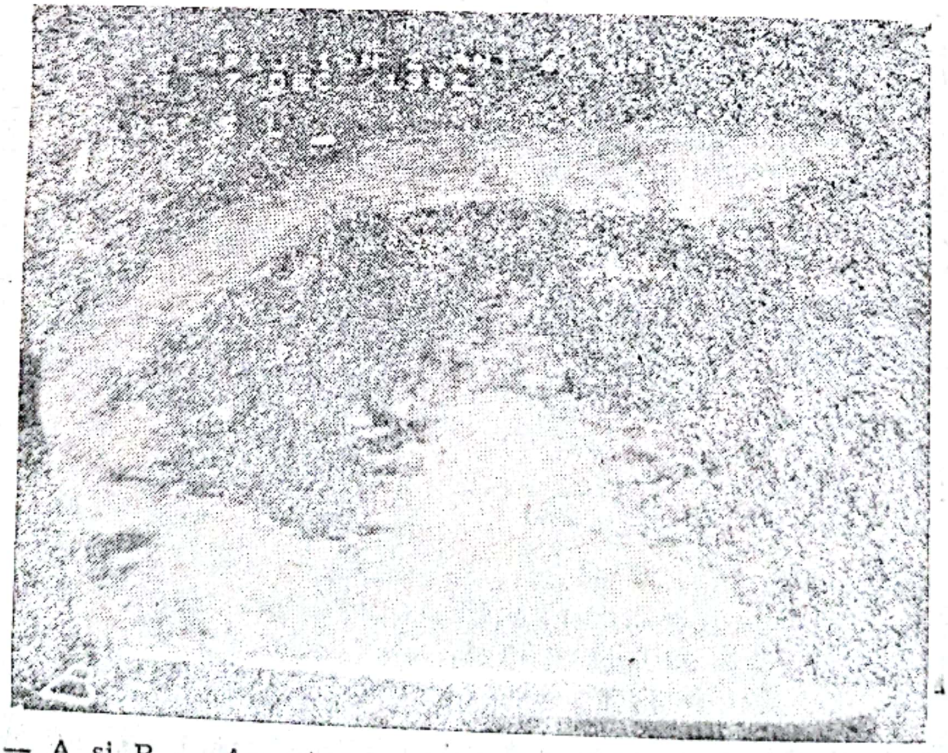


Fig. 2.61. — A și B — Aspect echografic al unei formațiuni tumorale solide intrahepatice (colecția E. Ciofu).

Scanned with OKEN Scanner

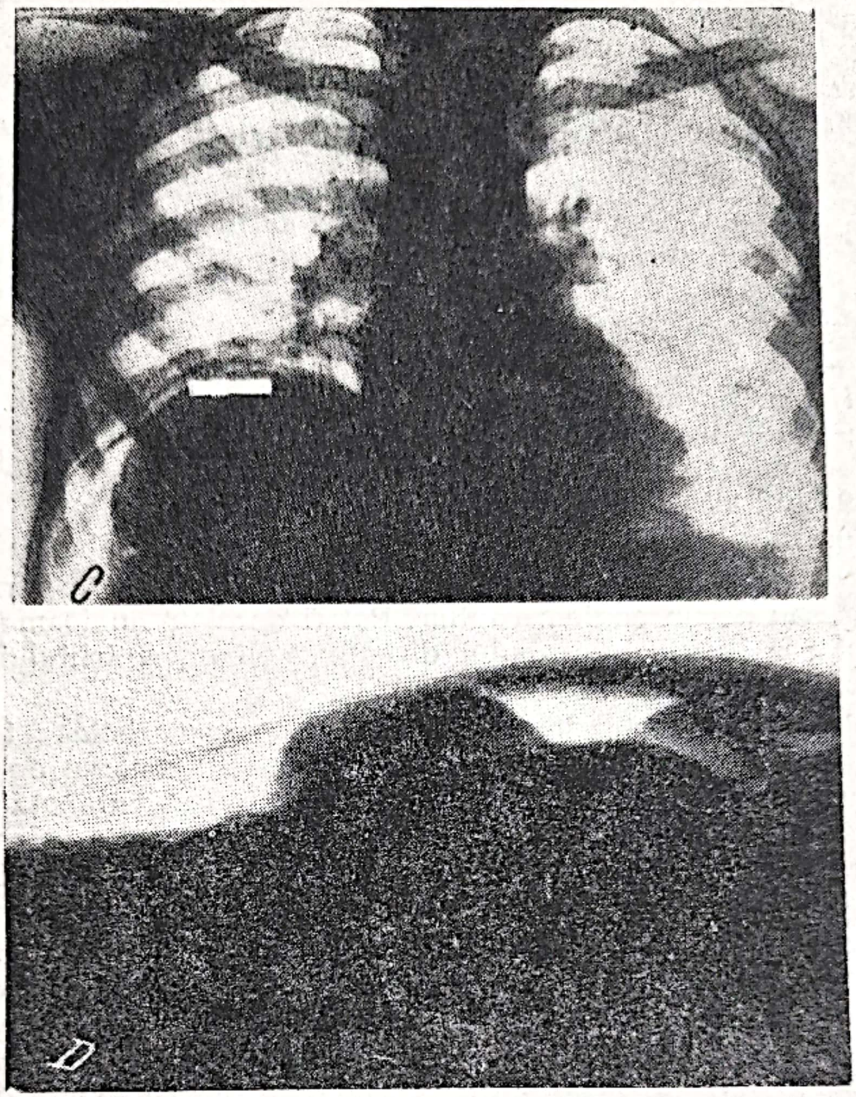


Fig. 2.61. — C și D — Aspectul radiologic al unei tumori (colecția I. Balaban).

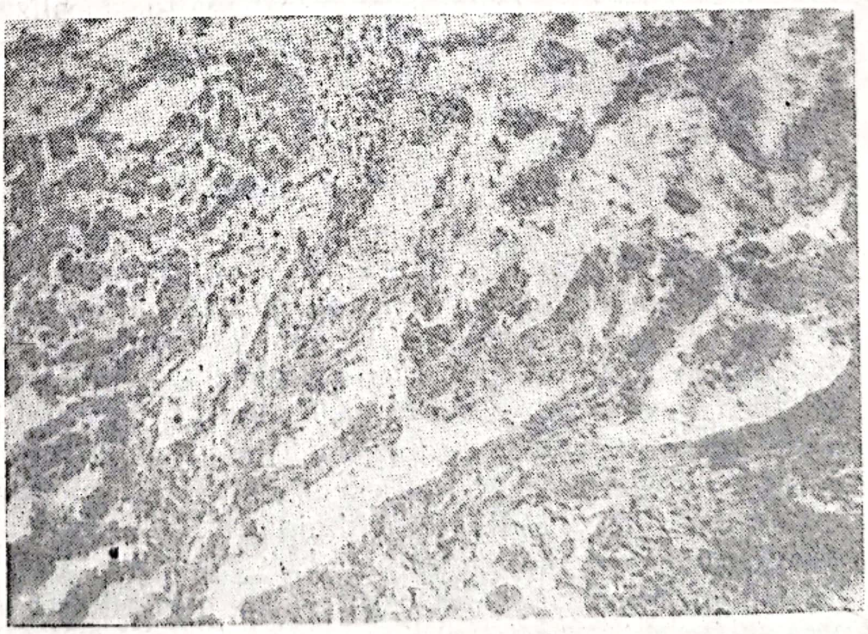


Fig. 2.62. — Hemangiom cavernos hepatic.

Scanned with OKEN Scanner

doteliomul): *hemangiomul cavernos*, de obicei unic (realizează o masă spongioasă cu multiple cavități neregulate, mai mult sau mai puțin anastomozate între ele, tapisate de un endoteliu plat și care conțin sînge; stroma care separă aceste cavități este abundentă fiind formată de colagen și, eventual, celule hepatice; hemangiomul cavernos este adesea capilar la periferie) și *hemangioendoteliomul* care are adesea aspect de angiom cavernos în centrul său; poate fi unic dar de cele mai multe ori este multiplu (hemangioendoteliom multinodular, hemangioendoteliomatoză) și se caracterizează prin proliferare de celule endoteliale voluminoase, hipercrome, cu nucleu voluminos care formează între ele „fante" vasculare.

a) *Hemangioendoteliomul plurinodular* (hemangioendoteliomatoza infantilă; angiomul multinodular al ficatului) este o leziune rară în perioada copilăriei și are etiologie necunoscută; este „descoperit" în primele 9 luni de viață (1/3 din cazuri sînt diagnosticate în perioada neonatală).

Histologic este vorba de un hemangioendoteliom cu stromă puțin abundentă sau de un angiom capilar. Pot fi decelate angioame la nivelul pielii, mai rar la nivelul tubului digestiv, splinei, rinichiului, pancreasului, plămînilor.

Tabloul clinic este dominat de *triada* caracteristică: insuficiență cardiacă congestivă (atribuită *shunt*-urilor arterio-venoase de la nivelul angiomului hepatic), hepatomegalie și angiomatoză cutanată; mai rar, se notează icter colestatic, circulație venoasă colaterală, splenomegalie; anemia, relativ frecventă, poate fi importantă (hemoragie digestivă în cadrul angiomatozei intestinale).

Diagnosticul pozitiv se bazează pe examenul *clinic* (mai dificil dacă lipsește angiomatoza cutanată, fiind tentant să se afirme că hepatomegalia este determinată de insuficiența cardiacă congestivă din cadrul unei boli congenitale de inimă — dar — examenul clinic identifică noduli hepatici sau chiar un suflu în regiunea hipocondrului drept, bine distinct de un suflu cardiac) și pe investigațiile *paraclinice*: radiografia abdominală simplă (calcificări intrahepatice localizate sau difuze, neregulate, nodulare sau micronodulare); explorarea cu izotopi radioactivi (confirmă hepatomegalia, poate identifica noduli sau releva o fixare heterogenă a izotopilor, cu zone de fixare diminuată); de folos sînt angiografia hepatică, laparascopia și/sau laparatomia fără a practica însă biopsie hepatică (risc de hemoragie masivă).

Tratamentul inițial urmărește „asigurarea supraviețuirii" și grăbirea involuției fibroase. Tratamentul simptomatic este cel al insuficienței cardiace, anemiei, trombocitopeniei etc. Tratamentul etiologic include corticoterapia (2—4 mg/kg/zi! cîteva săptămîni sau chiar luni, scăzînd progresiv doza), radioterapia (100—150 rad/zi, 10—15 zile — total 750—1 000 rad) și ligatura arterei hepatice cu scopul de a suprima principala cale de irigare a nodulilor și de a colaba șunturile arterio-venoase responsabile de insuficiența cardiacă (riscul operator este însă mare); de asemenea se va institui chimioterapia antitumorală (ciclofosfamidă, asociată sau nu cu vincristină).

Prognosticul este rezervat; rata mortalității este ridicată.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Angiomul solitar al ficatului* este o tumoră benignă rară. Este vorba de o tumoră voluminoasă „înglobată" în ficat, rareori pediculată, localizată mai frecvent (>50% din cazuri) în lobul hepatic stîng ; *histologic*, apare ca un angiom cavernos. Diagnosticul este pus la naştere sau în primele 3—4 luni de viaţă, dar tumora poate rămîne latentă, fiind descoperită „întîmplător" la un examen clinic sistematic, la investigaţia radiologică (calcificări hepatice) sau la necropsia unui individ decedat din altă cauză. Cel mai adesea este depistat cu ocazia apariţiei unor tulburări digestive (creşterea de volum a abdomenului prin hepatomegalie, anorexie cu stagnarea creşterii, vărsături), eventual icter obstructiv (compresiunea pedicului hepatic), edeme ale membrelor inferioare, ascită.

Examenul *clinic* permite însă, de regulă, identificarea tumorii hepatice (netedă sau boselată, nedureroasă, eventual mobilă — „apartenenţa" hepatică nu poate fi întodeauna recunoscută). Pot fi decelate semnele clinice, radiologice şi electrocardiografice ale unei insuficienţe cardiace congestive şi foarte rar angiomatoză cutanată.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe baza examenului clinic (insuficienţă cardiacă congestivă, dacă există, asociată cu masă tumorală abdominală) şi pe investigaţiile paraclinice : hemogramă completă (relevă anemie, rar trombocitopenie); examene radiologice, şi anume radiografie abdominală simplă (dacă tumora este situată la nivelul lobului drept, colonul transvers şi unghiul hepatic al colonului sînt împinse în jos, iar ansele intestinului subţire sînt deplasate în jos şi la stînga ; se observă calcificări nodulare sau micronodulare); urografie intravenoasă (exclude o tumoră cu localizare retroperitoneală); scintigramă hepatică (localizează tumora şi poate preciza natura ei vasculară, dacă se utilizează serum-albumină marcată sau hematii radio-active ; echotomografie şi/sau tomodensitometrie (tomografie computerizată). În practică două examene paraclinice sînt mai des folosite : opacifierea vasculară a ficatului (angiografia) şi laparotomia exploratoare.

Tratamentul, în cazul angioamelor mici, bine suportate se rezumă la o strictă supraveghere medicală. Dacă diagnosticul de hemangiom solitar a fost pus înainte de a se efectua laparotomia exploratoare se recomandă în general radioterapie (mai curînd decît corticoterapie, iniţial) iar dacă „boala" a fost diagnosticată în urma laparatomiei se va recurge la excizia chirurgicală numai dacă aceasta este uşor de practicat (angiom pediculat, cu pedicul îngust ; nu se decelează aderenţa) fiind însă indicate radio- şi corticoterapia ; dacă angiomul nu este depistat (recunoscut), excizia este practicată de teama unei tumori maligne (mortalitatea operatorie prin hemoragie este mare).

2. *Hamartoamele şi teratoamele*. Este vorba de disembrioplazii care se prezintă sub aspect tumoral : hamartoamele sînt veritabile erori de „dozaj" al diverşilor constituenţi normali ai ficatului, cu excesul unuia sau mai multora dintre ei iar *teratoamele* se caracterizează prin dezvoltarea unui ţesut „străin" în ficat. După mai multe statistici, hamartoamele reprezintă mi mult de 1/2 din tumorile benigne ale ficatului. Tabelul 2.81 prezintă o clasificare anatomopatologică a hamartoamelor.

Clinic, tumora poate rămîne latentă timp destul de îndelungat (chiar şi pînă în adolescenţă). Se notează mărirea de volum a abdome-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.120

Clasificarea anatomopatologică a hamartoamelor

A. *Hamartoame simple, unitisulare* (un singur constituent normal al ficatului este în exces)

1. *Tumori benigne epiteliale*
   a. Exces de epiteliu biliar (colangioadenoame)
      — adenomul biliar
      — chistul biliar simplu
      — chistadenomul biliar
   b. Exces de hepatocite
      — adenohamartomul (hepatoadenom, adenom solitar al ficatului, hepatom benign)
      — hiperplazia nodulară focală (hamartom parenchimatos, ciroză focală)

2. *Tumori benigne mezenchimatoase*
   a. hemangioame
   b. hamartoame mezenchimatoase : limfangioame, tumoră cavernoasă limfangiomatoidă, fibroadenom al celulelor biliare etc.

B. *Hamartoame complexe, pluri-(multi)-tisulare* (ansamblu dezordonat de structuri mezenchimatoase şi epiteliale)

1. Hamartoame fibroblastice
2. Hamartoame complexe, cu predominanţă limfangiomatoasă

nului (observată şi de cei din jur), anorexie, vărsături, dificultate respiratorie, dureri abdominale ; rareori, o complicaţie este „inaugurală" — supuraţia unei tumori chistice (simulînd o apendicită subhepatică), hemoragia intratumorală (asociată cu dureri, febră şi insuficienţă circulatorie letală), sau torsionarea pediculului (excepţional ruptură cu hemoperitoneu). Clinic, certă este tumora abdominală, în general voluminoasă, situată în partea superioară a abdomenului (hipocondrul drept, de obicei, sau epigastrul), sau există hepatomegalie globală manifestă, considerabilă, cu ficat neted sau nodular la palpare.

Diagnosticul include etapa clinică, care are în vedere diagnosticarea tumorii hepatice şi a benignităţii sale şi etapa paraclinică : radiografia simplă („dislocarea" intestinului gros şi a intestinului subţire, calcificări intrahepatice); urografia intravenoasă (tumora este intraperitoneală); explorarea funcţională hepatică (normală sau puţin perturbată — creşterea izolată a fosfatazelor alcaline); puncţia sternală ; dozarea derivaţilor urinari ai catecolaminelor (VMA, HVA, dopamina), dozarea alfa-1-fetoproteinei (absenţa exclude un cancer hepatic primitiv); scintigrafia hepatică (lacună intrahepatică — hipofixare); echotomografia şi/sau tomodensitometria (nu poate elimina diagnosticul de leziune malignă cu necroză intratumorală). În funcţie de aceste explorări paraclinice se decide oportunitatea angiografiei (se efectuează aortografie globală şi/sau angiografie selectivă celiacă) şi laparatomiei exploratorii[1] (precizează aspectul tumorii, localizarea hepatică, permite biopsia hepatică dacă tumora este solidă).

Tratament. În caz de tumori multiple (hiperplazie nodulară focală), tumori solide extrem de voluminoase este indicat să ne abţinem de

[1] La sugar laparascopia este laborioasă.

Scanned with OKEN Scanner

la intervenția chirurgicală. În celelalte cazuri este recomandată exereza totală, *prognosticul* postoperator fiind favorabil. Mortalitatea operatorie nu este totuși neglijabilă.

3. *Chistul hidatic* (fig. 2.63): v. Boala hidatidică

II. *Tumorile maligne*

1. *Tumorile maligne primitive* reprezintă aproximativ 70% din totalul tumorilor primitive ale acestui organ (după statistica lui L. P. Dehner) și 1,4—5,8% din totalul malignităților la copil.

a) *Tumorile maligne epiteliale: hepatoblastoame, hepatocarcinoame.* Reprezintă 92% din totalul tumorilor maligne primitive ale ficatului.

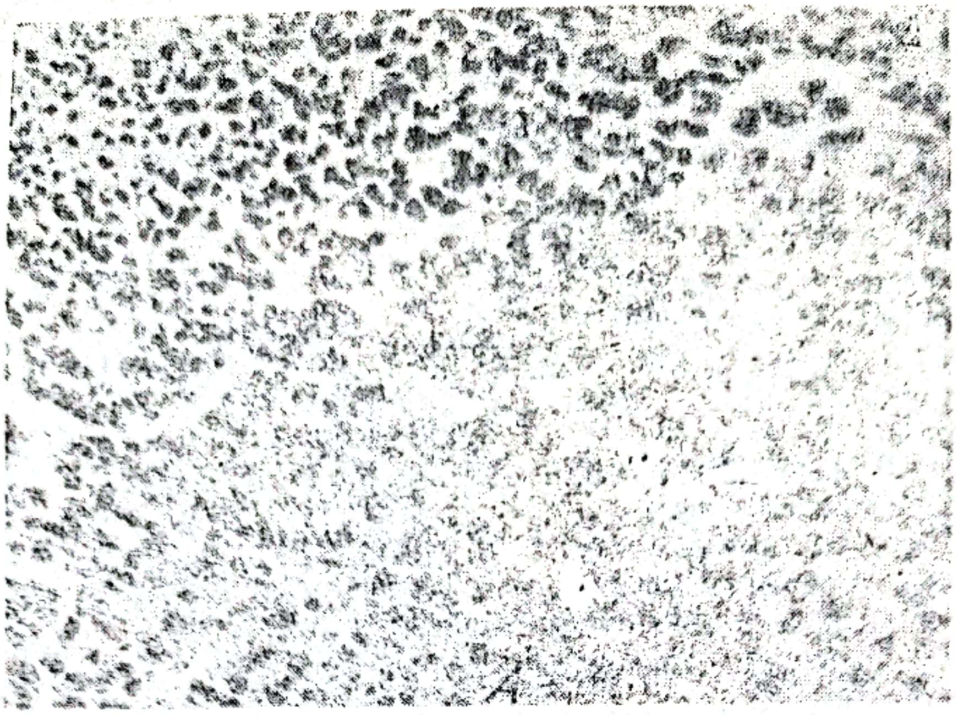
Hepatoblastomul (hepatomul embrionar) este cel mai frecvent observat ; apare aproape totdeauna la copilul sub 3 ani (adesea la cel sub 1 an); se notează, de asemenea, predominanță la sexul masculin; a fost semnalată asocierea hepatoblastomului cu hemihipertrofia congenitală.

Fig. 2.63. — Chist hidatic hepatic : aspect radiologic (colecția I. Balaban).

Hepatocarcinomul (hepatomul malign) este cel mai puțin frecvent ; incidența maximă cunoaște două vîrfuri : în jurul vîrstei de 5 ani dar mai ales la 12—15 ani ; predominanța la sexul masculin este frapantă (10/1). Cîteva circumstanțe favorizează apariția hepatocarcinoamelor : ficatul anterior lezat — hepatită cu celule gigante, ciroză hepatică; afecțiuni metabolice, mai frecvent tirozinemie (dar și glicogenoză tip I, deficit în alfa-1-antitripsină, boală Wilson, cistinoză, boală Niemann-Pick, boală Gaucher — toate cu frecvență mult mai rară); androgenii administrați timp îndelungat (mai mulți ani) pentru o anemie aplastică, de exemplu (pot fi responsabili de apariția hepatocarcinomului dar a fost semnalată regresia simptomelor după întreruperea tratamentului).

Anatomopatologic (fig. 2.64 — A și B), la examenul macroscopic, hepatoblastomul se prezintă în general sub aspectul unei mase tumorale unice, situată în 60—65% din cazuri în lobul drept al ficatului, de dimensiuni variabile (3—20 cm diametru); în 15—30% din cazuri aspectul este multinodular. Pe secțiune aspectul este „tigrat" (culoare gri-albicioasă, focare hemoragice sau necrotice, calcificări). Microscopic, se identifică celule nediferențiate care și-au păstrat posibilitățile (poten-

Scanned with OKEN Scanner



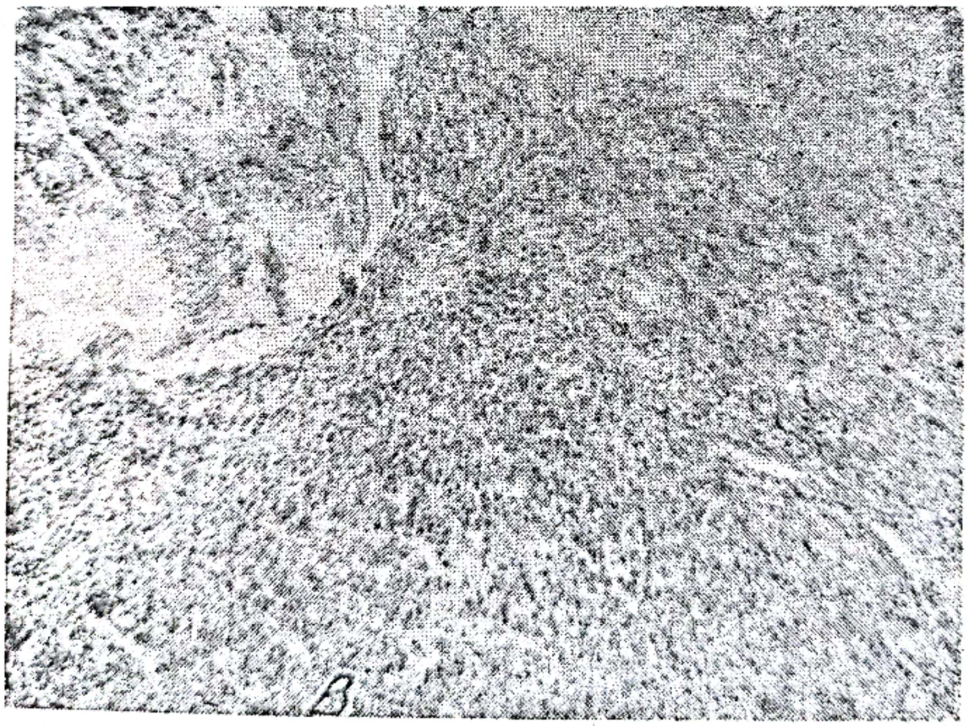


Fig. 2.64. — Hepatoblastom. A. — În jumătatea superioară a figurii se văd celule epiteliale, tumorale, de tip embrionar cu slabă coeziune, formînd pseudorozete, iar în jumătatea inferioară, celule parenchimatoase tumorale, mai bine diferențiate, de tipul ficatului fetal, prenatal (× 300). B. — În jumătatea inferioară a figurii este evidentă componenta tumorală epitelială, iar în jumătatea superioară componenta mezenchimală, cu țesut tînăr și formare de osteoid — stînga sus (× 150).

Scanned with OKEN Scanner

țialele) lor de diferențiere dar au natură malignă — în „sens" epitelial (hepatocarcinom) sau mezenchimatos (sarcom), sau în ambele „sensuri", dînd o tumoră mixtă. Astfel, hepatoblastomul poate realiza o formă epitelială cu două tipuri : tipul fetal și tipul embrionar și o formă mixtă — mezenchimatoasă și epitelială.

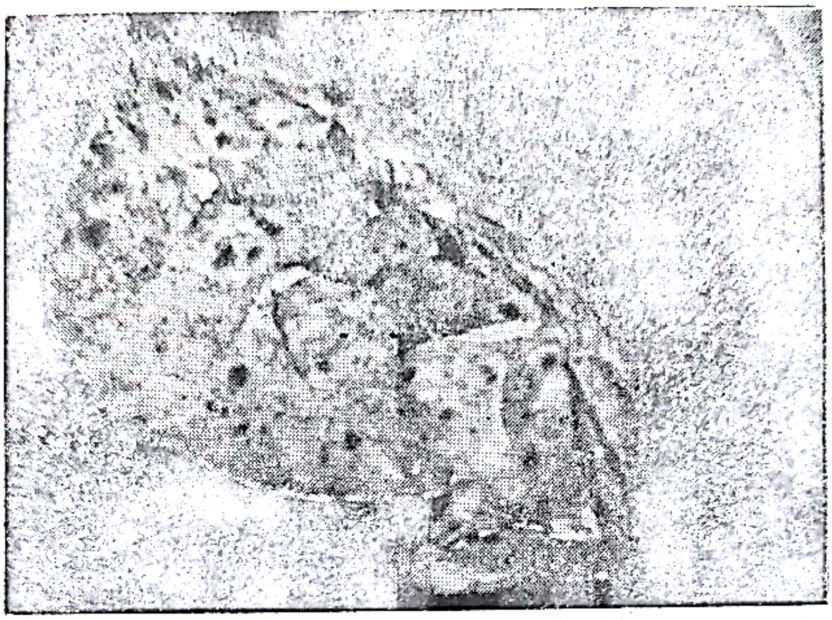


Fig. 2.65. — Carcinom hepatic : aspect macroscopic.

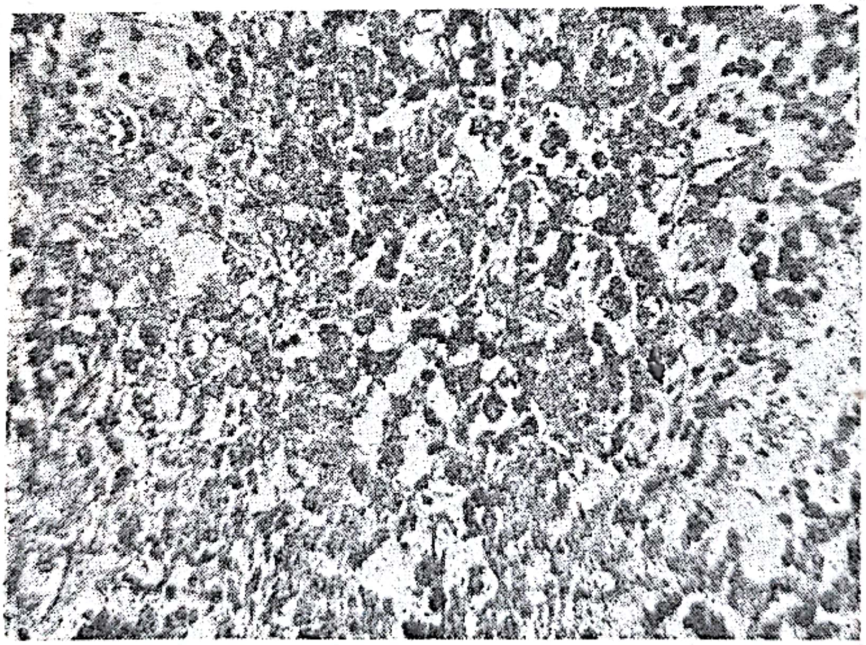


Fig. 2.66. — Hepatocarcinom : aspect histopatologic.

Hepatocarcinomul este o tumoră multinodulară care interesează ambii lobi ; pe secțiune nodulii seamănă cu parenchimul hepatic normal prin consistență și culoare dar pot fi de culoare brun-închis pînă la verde și pot fi adesea sediul unor hemoragii și necroze. Aspectul *macroscopic apare în* fig. 2.65. *Histopatologic* (fig. 2.66), celulele maligne sea-

Scanned with OKEN Scanner

mână cu hepatocitele dar sînt mult mai voluminoase, citoplasma lor este eozinofilă, nucleul ovoidal sau neregulat și voluminos, nucleolul excentric; celulele se pot „aranja" în cordoane cu anastomoze între ele (structură trabeculară) sau iau aspect de „plajă".

Clinic, bolnavii pot prezenta fenomene generale nespecifice (febră, paloare, anorexie, astenie) dar simptomatologia este dominată de prezența tumorii abdominale, manifestată prin dureri locale și mărirea de volum a abdomenului și ficatului (de care poate fi deosebită sau nu). Hepatomegalia și anemia sînt cele mai frecvente simptome (semne). Nu sînt rare fracturile patologice, osteoporoza fiind caracteristică hepatoblastoamelor. Icterul și anomaliile testelor hepatice apar rar (uneori TGO sînt crescute), în schimb există dovezi ale tulburării metabolismului lipidic (hiperlipemie, hipercolesterolemie). În urină se poate constata cistationurie (normal nu există) iar în sînge se evidențiază în 80% din cazuri afla-fetoproteină. Alfa-fetoproteina este o alfa-1-globulină (proteină „oncofetală"). Este sintetizată în ficatul fetal și apare în a 12-a săptămînă a vieții intrauterine, persistînd încă 15 zile după naștere. La prematurii cu hiperbilirubinemie se mai poate decela și în a 3-a săptămînă de viață. Reapare în cancerele primitive de ficat, în unele teratoame, dar și în hepatita virală, însoțind în mod tranzitoriu fenomenele de regenerare[1]. Sînt necesare, de asemenea, și alte investigații: radiografia abdominală simplă (se poate preciza sediul hepatic al tumorii; calcificările observate — nodulare sau micronodulare — pot fi prezente și în tumorile benigne sau chistul hidatic, calcificările organizate osteoid sînt evocatoare dar pot fi decelate și în rarisimul teratom); urografia intravenoasă (tumora este intraperitoneală); radiografia toracică (relevă metastaze pulmonare; sînt prezente în 10% din cazuri la primul examen radiologic cardio-pulmonar); scintigrafia hepatică (imagine lacunară prezentă însă și în caz de compresiune hepatică de către o tumoră de vecinătate); echotomografie și/sau tomodensitometria (confirmă hepatomegalia, dar nu permite întotdeauna recunoașterea țesutului tumoral din interiorul ficatului); opacifierea vasculară; laparatomia exploratorie (localizează tumora, apreciază aspectul, permite efectuarea unei biopsii largi — puncția bioptică transcutană, oarbă, este controversată, chiar „proscrisă").

Prognostic și *tratament*. Evoluția spontană se face spre creșterea rapidă a tumorii, complicații locale (ruptură, hemoragie) și metastaze (pulmonare, cel mai adesea; hepatice, cerebrale, rareori osoase). Moartea este constantă, și survine în general în primul an de la „descoperirea" bolii. Excizia chirurgicală a tumorii este în stadiul actual singurul tratament susceptibil de a fi eficace; mortalitatea operatorie și postoperatorie imediată este importantă (15—33% sau chiar mai mare); este indicată chimioterapia și radioterapia (preferabil la 2 luni după inter-

[1] Ca „antigen carcinoembrionic", această glicoproteină, prezentă în tractul digestiv al fătului uman între a 2—6-a lună de viață intrauterină, a fost găsită *inițial* în adenocarcinomul colonului la om și în serul majorității bolnavilor cu tumori ale colonului. Pe lîngă importanța pentru diagnostic, prezența acestei proteine atrage atenția asupra unor asemănări între țesuturile embrionare și neoplazice și poate sugera că orice „transformare" malignă poate fi consecința depresiei genelor normal active numai la embrion.

Scanned with OKEN Scanner

venția chirurgicală); polichimioterapia post-operatorie imediată poate crește rata supraviețuitorilor. Bolnavul „declarat" inoperabil „beneficiază" de resurse terapeutice limitate: transplant hepatic (după hepatectomie totală, în special în caz de tirozinemie), radioterapie, polichimioterapie (vincristină, 5-fluorouracil, adriamicină, metotrexat, ciclofosfamidă, clorambucil, actinomicină D) — ultimele două proceduri putînd antrena regresiunea tumorii și eventuala exereză chirurgicală.

b. *Tumorile maligne mezenchimatoase.* Sînt foarte rare (7,5% din totalul tumorilor primitive maligne ale ficatului).

Sarcomul nediferențiat (mezenchimomul), cu frecvență între 3—15 ani (88%), este localizat predominant în lobul drept al ficatului; este o tumoră voluminoasă, circumscrisă (diametru 10—18 cm); pe secțiune este net separată de țesutul hepatic normal (sănătos), partea centrală avînd aspect hemoragic și multichistic; histologic, o pseudocapsulă fibroasă separă tumora de ficat, iar în interiorul unei substanțe mixoide (edematoase) se găsesc celule anaplazice, sarcomatoase.

Clinic, bolnavul prezintă febră și semnele unei mase tumorale abdominale voluminoase. Dacă este posibil, se recomandă excizie chirurgicală, acesta fiind *tratamentul* de elecție.

2. *Tumorile maligne secundare.* Frecvența este mai mare decît cea a tumorilor primitive maligne. De obicei atrag atenția mărirea de volum a abdomenului, alterarea stării generale cu paloare, febră moderată, scăderea în greutate, anorexia, vărsăturile, durerile abdominale (cu precădere în hipocondrul drept). Tumora poate rămîne latentă timp variabil și „descoperită" la un examen clinic sistematic a unui bolnav diagnosticat anterior cu o altă malignitate.

Clinic, se notează hepatomegalie globală, adesea icter (discret) și ascită (uneori este necesară evacuarea lichidului de ascită pentru a putea examina ficatul). Se găsesc, de asemenea, semnele și simptomele cancerului originar (tumorii primitive și/sau a metastazelor extrahepatice).

Paraclinic se notează: anemie, trombocitopenie (metastaze medulare); explorarea funcțională a ficatului este normală (eventual hiperbilirubinemie și fosfataze alcaline crescute). Poate exista lichid de ascită hemoragic (se vor căuta și celulele neoplazice). Sînt necesare pentru diagnostic și radiografia abdominală simplă (hepatomegalie, calcificări hepatice), precum și radiografia toracică (revărsat pleural, metastaze pulmonare). Se practică de asemenea: urografia intravenoasă care permite adesea recunoașterea tumorii primitive (nefroblastom); dozarea derivaților urinari ai catecolaminelor (VMA, HVA, dopamină) care permite identificarea unui neuroblastom; mielograma etc. În cele mai multe cazuri este vorba — ca tumoră primitivă extrahepatică — de un nefro- sau neuroblastom (sindrom Pepper).

2.5.5.8. HEPATOPATII TOXICE, MEDICAMENTOASE ȘI INFECȚIOASE

Sînt considerate afecțiuni rare la copil dar frecvența lor reală este în mod cert subapreciată. Unele substanțe pot avea efect toxic direct, altele acționează prin produși de metabolism („metaboliți intermediari reactivi") care pot avea de asemenea acțiune toxică directă sau

Scanned with OKEN Scanner

determină „epuizarea" unui agent intracelular de inactivare (de exemplu, glutationul).

Semne și simptome. Se notează hiperbilirubinemia liberă, izolată, prin afectarea captării bilirubinemiei libere de către hepatocit sau prin afectarea glucuronoconjugării. Tabloul clinic este de hepatită acută *citolitică* (formele grave apar în caz de ingerare sau administrare de *amanita faloides*, halotan, izoniazidă asociată cu rifampicină) sau *colestatică* (clorpromazină, steroizi alkilați la C17); hepatită cronică (izoniazidă, alfa-metildopa). *Reacțiile adverse* ale ficatului *la medicamente* sînt inscrise în tabelul 2.121.

Tabelul 2.121

Reacții adverse ale ficatului la medicamente

I. *Reacții previzibile*

1. Tulburări ale metabolismului bilirubinei
   a. Hemoliză : fenacetină, sulfonamide, vitamina K, acid p-aminosalicilic
   b. Defecte de captare : rifampicină, substanțe pentru colecistografie
   c. Defecte de conjugare : novobiocină, sulfonamide
   d. Colestază : derivate de testosteron, estrogeni
2. Acțiune hepatotoxică directă : tetracicline, acetaminofen, salicilați, citotoxice (6-mercaptopurină, azathioprină, actinomicină D), methotrexat, tetraclorură de carbon, tricloretilen, toluol
3. Tulburări diverse ale structurii și/sau funcției hepatice : griseofulvină, derivați ai acidului nicotinic, clofibrat

II. *Reacții imprevizibile*

1. Reacții hepatitice simple : IMAO, derivați ai hidrazinei, halotan, izoniazidă, rifampicină, oxifenisatin, heroină
2. Reacții hepatitice cu formare de granuloame : difenilhidantoină, fenilbutazonă, sulfonamide
3. Reacții hepatitice cu colestază : clorpromazină, 6-mercaptopurină, azathioprină, nitrofurantoin
4. Alterări hepatice generalizate : sulfonamide, acid p-aminosalicilic

Diagnosticul pozitiv se bazează pe : anamneză, aspect clinic asemănător celui dat de produsul incriminat, prezența inconstantă a semnelor de alergie (urticarie, edem, eozinofilie sanguină) și dispariția sau oprirea în evoluție a simptomatologiei, odată cu înlăturarea produsului suspicionat de a produce boala.

Hepatopatii alcoolice

Sînt rare la copil dar au fost observate în anumite regiuni ale unor țări (sau zone geografie) unde băuturile alcoolice sînt consumate de la vîrste mici. Se prezintă sub trei aspete clasice : steatoză hepatică, hepatită alcoolică acută, ciroză alcoolică.

Steatoza hepatică se caracterizează prin supraîncărcarea ficatului cu trigliceride, interesînd în special regiunile centrolobulare. De obicei afecțiunea este latentă ; apare uneori o hepatomegalie în general fermă, nedureroasă sau ușor sensibilă la palpare. Explorarea funcțională a ficatului furnizează date normale sau ușor perturbate : radiografia abdominală pe gol relevă o radiotransparență anormală a fica-

Scanned with OKEN Scanner

ului ; rareori se „apelează" la biopsia hepatică. Vindecarea se obține prin eliminarea toxicului.

Hepatita alcoolică acută se caracterizează prin necroză centrolobulară, „balonizarea" celulelor hepatice etc., alături de o supraîncărcare cu trigliceride. Diagnosticul este stabilit cu ușurință dacă se exclude o hepatită virală sau o hepatită produsă de alt toxic și dacă bolnavul recunoaște că este „alcoolic". Tratamentul simptomatic se asociază celui de oprire a administrării toxicului (eventual, dezalcoolizarea).

Ciroza alcoolică. Tabloul clinic, prognosticul și tratamentul nu au particularități deosebite. Îndepărtarea alcoolului nu permite totdeauna stabilizarea leziunilor.

Sindromul Reye [1]

Este o „encefalopatie acută toxică", un sindrom în care deprimarea conștienței (stupoare, comă, asociate adesea cu convulsii ; LCR hipertensiv, dar în rest normal) apare brusc, fără cauză aparentă și care se asociază cu funcție *hepatică* anormală și modificări patologice în ficat și alte viscere.

Etiologie. Incidența pare mai mare decît s-a apreciat, sindromul Reye fiind o importantă cauză de deces în copilărie. Nu există un singur *factor etiologic*. Au fost detectați la diferiți bolnavi : virusul gripal A și B, varicelos, ECHO 2, Coxsackie A, rheovirus, virus Epstein-Barr (au fost observate forme epidemice în cursul unor epidemii de gripă B). Au mai fost incriminate cauze toxice și metabolice. Sindromul este considerat polietiologic, dar se pare că infecțiile virale sînt pe primul plan.

Patogeneza este puțin cunoscută : hepatotoxină, substanță toxică cu acțiune celulară generală (disfuncție neurologică secundară intoxicației cu amoniac ?), nivel seric ridicat al acizilor grași cu lanț scurt și mediu. Un defect genetic metabolic pare, de asemenea, verosimil la „capitolul" vulnerabilitate.

Patologie : infiltrație grasă severă a celulelor *hepatice* [2], în celulele tubilor proximali renali, miocard și alte viscere ; *edem cerebral*, necroză neuronală întinsă, adesea cu o distribuție care sugerează leziunea anoxică.

Tabloul clinic este remarcabil de constant ; debut la orice vîrstă (de la sugar la adolescență), aproape totdeauna după o infecție virală (gripă B cel mai frecvent, varicelă în al doilea rînd) sau un episod gastrointestinal nespecific. Cînd copilul pare că s-a vindecat de boala „prodromală", începe să aibă vărsături. După alte 24—48 de ore survine stupoarea și delirul și, rapid, bolnavul intră în comă cu sau fără convulsii asociate. La examenul fizic : hiperpnee (hiperventilație) caracteristică, respirații neregulate, pupile dilatate, lent reactive. În formele severe, cu edem cerebral și hipertensiune intracraniană, se notează: semn Babinski pozitiv, hiperreflexie în asociere cu rigiditate de decerebrare. Icterul este minim sau absent, splenomegalia poate fi prezentă ;

[1] Boala hepatică albă ; encefalopatia cu degenerare grasă a viscerelor, encefalopatia acută toxică.

[2] Electronooptic, leziuni mitocondriale ; lipsesc leziuni inflamatorii ; glicogenul este virtual absent în hepatocite.

Scanned with OKEN Scanner

se notează hepatomegalie ușoară. Ocazional apare CDI. Terminal apar semne de herniere tentorială a creierului, cu paralizia perechii a treia de nervi cranieni și oprirea respirației. La supraviețuitori ameliorarea este rapidă (2—3 zile), posibil fără disabilitate reziduală (pot rămîne însă leziuni cerebrale ireversibile).

Paraclinic, LCR este acelular și glicorahia scăzută (corespunzătoare hipoglicemiei). Transaminazele și lacticdehidrogenaza sînt crescute (de la moderat la intens) în absența icterului. Bilirubina serică și fosfatazele alcaline serice sînt normale sau ușor crescute. Timpul de protrombină este obișnuit prelungit (și alți factori de coagulare dependenți de ficat au activitate redusă). Amoniul sanguin este crescut în majoritatea cazurilor. Se notează hiperaminoacidemie generalizată (în special, glutamină, alanină, lizină), creșterea azotului ureic sanguin, hipocitrulinemie și o combinație de alcaloză respiratorie și acidoză metabolică. Există leucocitoză (de ordinul a 40 000/mmc), cu număr crescut al granulocitelor. *EEG* prezintă anomalii difuze, cu predominanța marcată a undelor lente.

Diagnostic pozitiv : infecție prodromală a căilor respiratorii superioare, gripă, varicelă sau boală gastrointestinală inițială (la un sugar cu „encefaloenterită" sugerează și eventualitatea sindromului Reye); debut cu vărsături ; letargie cu progresiune rapidă spre comă ; transaminaze serice crescute, timp de protrombină prelungit, bilirubinemie de obicei normală ; hiperamoniemie și hipoglicemie ; steatoză microveziculară hepatică, cerebrală, renală. S-a propus și o studiere a sindromului (tabelul 2.122).

Tabelul 2.122

Stadierea sindromului Reye

Stadiul	Manifestări neurologice	Caracterizare
1	De la liniște la stare letargică	Stadii, de la ușor la moderat
2	Letargie profundă (stupoare), dezorientare, perioade de conștiență păstrată	
3	Comă superficială, convulsii (uneori) sau numai stare de neliniște	
4	Convulsii ; comă profundă, opistotonus intermitent (de decerebrare)	Stadii severe (terminale)
5	Convulsii, comă profundă, opistotonus de decerebrare permanentă, pupile „fixate" (midriază), oprirea respirației	

Diagnostic diferențial: encefalopatia acută toxică (intoxicație medicamentoasă), encefalopatia prin hipoglicemie, coma hepatică, hepatita fulminantă, encefalopatia anoxică (secundară convulsiilor), tumoră intraventriculară cu obstrucție bruscă în circulația LCR.

Scanned with OKEN Scanner

Complicații: pneumonie de aspirație, insuficiență respiratorie acută, hernierea trunchiului cerebral, aritmii cardiace, excreție inadecvată de ADH și diabet inspid terminal.

Tratamentul este de susținere: intubație și ventilație asistată; perfuzie cu soluții de electroliți și glucoză 10% pentru evitarea hipoglicemiei; se recomandă totuși și un adaos de insulină 1 u/3—5 g glucoză. Va fi evitată și hiperhidratarea care accentuează edemul cerebral. Mai sînt indicate următoarele recomandări: Mannitol 1 g/kg în perfuzie (dacă funcția renală nu este compromisă) sau glicerol 1,5 g/kg pe sondă nazogastrică; dexametazonă sau hemisuccinat de metilprednisolon; exsanguinotransfuzie sau dializă peritoneală (vizează intoxicația amoniacală; apariția opistotonusului indică exsaguinotransfuzia, 200 ml/kg, repetîndu-se la 12 ore); vitamina K 3—5 (10) mg i.m.; citrulină 100 mg/kg i.v.; acid nicotinic 500 mg i.v. la fiecare 30 de minute, pentru 3 doze. Unii autori susțin că foamea și vărsăturile determină hipoglicemie și lipoliză marcată (invadarea organismului cu acizi grași liberi ar fi principala particularitate a sindromului Reye), insulina și glucoza reprezentînd principalul tratament. Pentru controlarea covulsiilor se administrează anticonvulsivante obișnuite. Nu se administrează acid acetilsalicilic și fenotiazine (agravează disfuncția cerebrală și hepatică). Se mai recomandă măsuri de „curățire" și „sterilizare" a intestinului (clisme înalte) și administrarea de antibiotice care nu se absorb din intestin.

Prognostic: mortalitate 40—80%; prognostic rău, în special sub vîrsta de 2 ani. Pentru prognostic este hotărîtoare profunzimea comei. În cazurile cu tendință la vindecare se poate nota aceeași rapiditate a retrocedării manifestărilor clinice și biochimice ale bolii ca și la instalarea acestora.

Abcesul hepatic

Este *definit* ca o supurație colectată în parenchimul hepatic.

După agenții patogeni în cauză se disting două categorii de abcese: abcese *microbiene* (cu germeni piogeni) și abcese *amoebiene*.

Abcesele microbiene sînt din ce în ce mai rar observate datorită antibioterapiei corecte a tuturor focarelor infecțioase; germenii mai des incriminați sînt stafilococul și bacilul coli (sau alți germeni intestinali, în general).

Etiopatogenic sînt luate în considerare următoarele date: poarta de intrare poate fi depistată în mai puțin de jumătate din cazuri; abcesul poate fi secundar unui traumatism hepatic (inoculare directă printr-o plagă penetrantă sau suprainfecție, în urma unei contuzii a ficatului — amestecul sînge-bilă fiind un excelent mediu de cultură) sau unui focar infecțios de la distanță cum ar fi infecțiile ombilicale, ale tubului digestiv (apendicită, colită ulceroasă, boală Crohn etc.) — propagarea făcîndu-se pe cale venoasă sau dintr-un teritoriu extrasplanhnic (rinofaringe, plămîn, pleură, tegumente, oase — pe cale arterială). Abcesul microbian se întîlnește mai des la copilul mic (sub vîrsta de 5 ani, inclusiv la nou-născut); deficitul imunologic favorizează apariția sa, în special dacă abcesul este etichetat primitiv (fără poartă de intrare apa-

Scanned with OKEN Scanner

rentă), deficitul imunitar putînd fi constituțional sau dobîndit în urma unui tratament imunosupresiv și/sau cu corticosteroizi. Abcesul hepatic poate fi unic (sau 2—3 abcese); alteori este multiplu (veritabilă hepatită supurată).

Abcesele amoebiene sînt cu totul excepționale la noi în țară și importanța lor practică este redusă. Sînt determinate de *Entamoeba histolytica* și au ca punct de plecare intestinul; de aici amoebele ajung la ficat pe calea venei porte și se localizează îndeosebi în lobul drept al ficatului. La nivelul venelor interlobulare realizează un veritabil trombus parazitar, însoțit de reacție congestivă iar apoi amoebele determină tromboză venoasă portală cu infarctizare. Ulterior apare activitatea citolitică. Astfel, la nivelul zonelor congestive se constituie focare nodulare de necroză (puncte necrotice primare). Acestea se unesc (confluează), formînd unul sau mai multe abcese care conțin puroi (amoebele se localizează la nivelul pereților și nu în puroi).

Clinic, în *hepatita supurată* (abcese multiple) este realizat tabloul unei septicemii sau septicopioemii: febră ridicată (uneori cu caracter oscilant), alterarea stării generale, asociate cu diferite localizări viscerale (pleuro-pulmonare) sau/și osoase. Afectarea hepatică se traduce prin hepatalgii spontane, tulburări digestive, icter sau subicter (inconstant), hepatomegalie globală.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe anamneză (existența „noțiunii" de „focar infecțios"), date clinice (afectare hepatică în cursul unui sindrom cu aspect septicemic) și paraclinic (hiperleucocitoză cu polinucleoză neutrofilă, hemoculturi pozitive, identificarea germenului la poarta de intrare, afectare pleuro-pulmonară la examenul radiologic, pericardită supurată sau osteomielită; creșterea valorilor transaminazelor serice, eventual hiperbilirubinemia predominant conjugată, fixare heterogenă la scintigrafia hepatică.

Tratamentul constă în antibioterapie masivă, conformă cu antibiograma; *prognosticul* este rezervat.

Abcesul localizat cuprinde în *tabloul clinic* febră neregulată, cu „croșete" de 39—40°C însoțite de frisoane, alterarea stării generale (importanță variabilă), astenie, paloare, scădere ponderală, tulburări digestive (anorexie, grețuri, vărsături), dureri în hipocondrul drept (inconstante, cu iradiere în spate și umărul drept). Diagnosticul este adesea dificil de stabilit deoarece semiologia poate fi atipică iar raritatea bolii „nu ne îndreaptă gîndurile" de la început către abcesul hepatic. Examenul obiectiv evidențiază meteorism abdominal, durere intensă la palparea hipocondrului drept (nu permite aprecierea exactă a hepatomegaliei), uneori icter.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe anamneză, examen clinic și date paraclinice: hiperleucocitoză, VSH crescută, teste funcționale hepatice alterate (adesea, aceste „alterări" sînt absente), ascensiunea hemidiafragmului drept (uneori deformat). Scintigrama hepatică evidențiază o imagine lacunară (unică sau nu). Echotomografia permite identificarea unei leziuni intrahepatice iar asociată cu tomodensitometria diferențiază abcesul de tumoră; arteriografia hepatică este utilă (în special preoperator).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial se face cu colecistita acută, angiocolita, tumorile benigne și maligne, chisturile hepatice.

Tratamentul nu este decît chirurgical: drenajul abcesului, în marea majoritate a cazurilor; în caz de abces fibros sau antracoid se face exereză din aproape în aproape sau exereză segmentară sau lobară. Tratamentul chirurgical este urmat de antibioterapie selectivă masivă.

Prognosticul este în funcție de precocitatea intervenției chirurgicale, calitatea drenajului, sensibilitatea germenului la antibiotice. Vindecarea este obținută în 50—75% din cazuri. În absența tratamentului, abcesul crește ca mărime și se poate rupe în peritoneu, pleură sau alte viscere (de vecinătate). Moartea survine prin caşexie sau prin metastaze supurate, în special cerebrale.

2.5.5.9. BOLI ALE CĂILOR BILIARE

Malformații

I. Malformații ale căilor biliare extrahepatice

1. *Absența veziculei biliare* poate fi întîlnită ca anomalie izolată sau asociată cu alte malformații (absența canalului hepatocoledoc, cardiopatie congenitală, imperforație anală, fistulă recto-vaginală) și este clinic asimptomatică.

Diagnosticul poate fi stabilit prin colangiografie intravenoasă sau colecistografie orală, fiind vizibilă o cale biliară principală, vezicula biliară neopacifiindu-se.

2. *Anomalii de poziție a veziculei biliare.* Este descrisă localizarea în hipocondrul sting; aceasta poate fi întîlnită în cadrul unui *situs inversus* total dar și izolat. Vezicula biliară poate fi localizată în parenchimul hepatic; în această situație simptomatologia unei eventuale colecistite acute este similară cu cea a unui abces hepatic. Aspectul scintigrafic, echotomografic și tomodensitometric este de asemenea similar. Mai rar, vezicula biliară este localizată retroperitoneal, retrohepatic sau în ligamentul falciform. Cînd este anormal de mobilă, poate hernia în *hiatus*-ul lui Winslow.

3. *Vezicula biliară dublă.* În aceste cazuri o veziculă prezintă conexiuni anormale cu căile biliare iar cealaltă conexiuni normale, trebuie diferențiată de vezicula bilobată care nu are decît un canal cistic.

4. *Atrezia căilor biliare extrahepatice.* Vezi Ictere.

5. *Chistul de coledoc* (pseudochistul de coledoc; dilatația chistică congenitală a coledocului (fig. 2.67 A și B). *Etiologie. Asocierea* anomaliilor biliare (coledoc dublu, absența veziculei biliare, veziculă dublă) sau renale (hipoplazie renală, rinichi polichistic) pledează în favoarea ipotezei congenitale a malformației; este vorba de o „slăbire" localizată a peretelui canalului printr-un defect de proliferare a celulelor epiteliale. O obstrucție distală cîștigată (sau constituțională) nu este suficientă prin ea însăși să determine producerea unui chist de coledoc. După Babbit deschiderea anormală a canalului coledoc în canalul Wirsung antrenează un reflux al secrețiilor pancreatice în căile biliare principale; enzimele pancreatice pot determina leziuni ale cole-

Scanned with OKEN Scanner

docului (inflamație, iar ulterior fibroză și stenoză a extremităților distale și proximale ale coledocului) care antrenează formarea unui chist. Prezența eventuală a amilazei în lichidul chistului pledează în favoarea acestei teorii. Boala este net mai frecventă la sexul feminin ; privitor

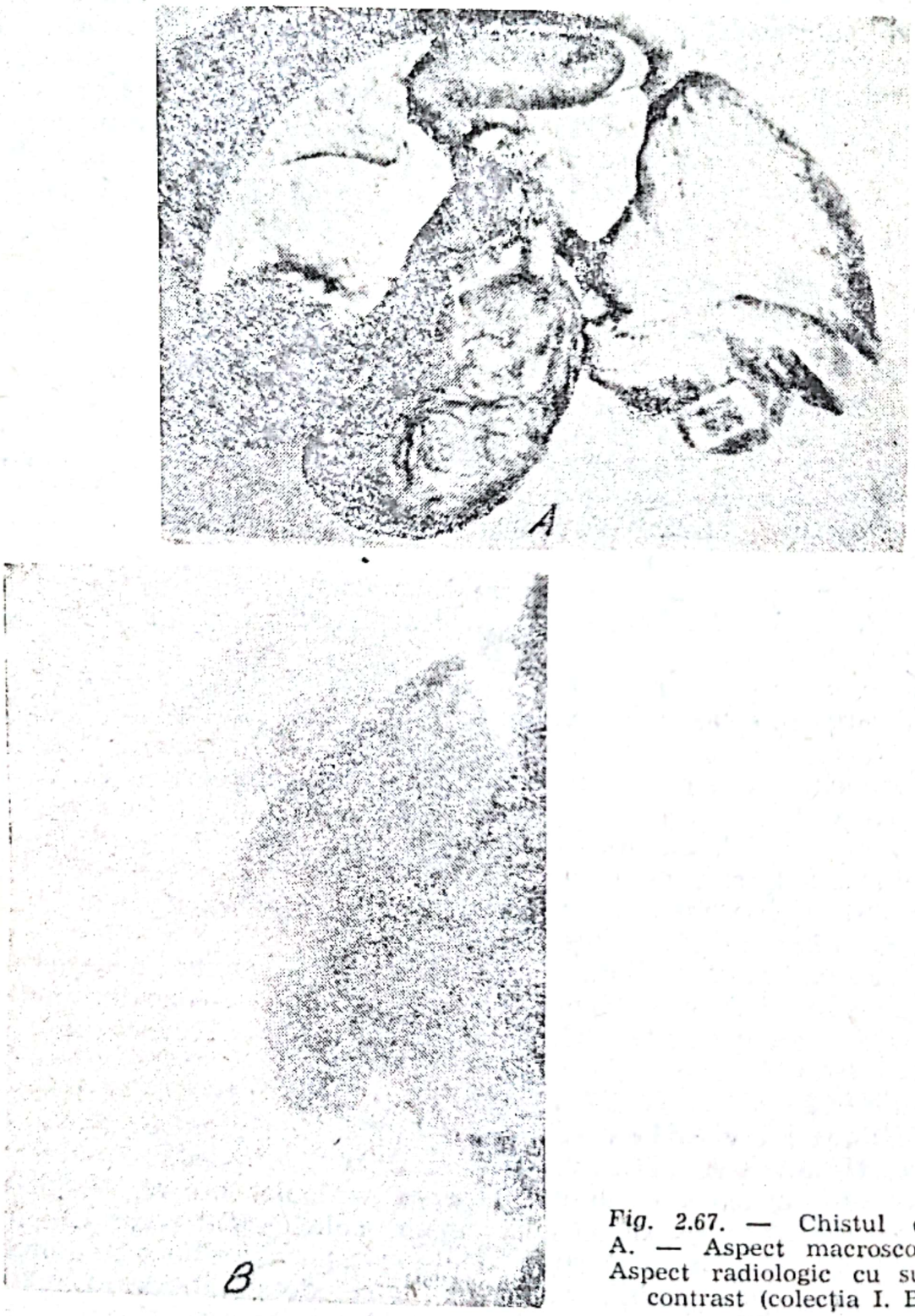


Fig. 2.67. — Chistul de coledoc A. — Aspect macroscopic ; B. — Aspect radiologic cu substanță de contrast (colecția I. Balaban).

la distribuția rasial-geografică se notează frecvență crescută la japonezi. Clasificarea *anatomică* recunoaște trei varietăți (tipuri).

Tipul 1, „dilatația chistică a coledocului" sau *„chistul adevărat de coledoc"* — reprezintă aproape totalitatea cazurilor ; la nivelul sau ime-

Scanned with OKEN Scanner

diat dedesubtul joncțiunii canalului cistic cu canalul hepatic apare dilatația canalului coledoc care se termină înaintea porțiunii intraduodenale a coledocului (volum total : 300—500 ml ; diametru : 6—10 cm); deasupra chistului căile biliare pot păstra calibrul normal ; în unele cazuri căile biliare sînt mai mult sau mai puțin dilatate, dilatația implicînd „preferențial" căile biliare intrahepatice ; porțiunea situată dedesubtul chistului poate fi retractată sau chiar atretică.

Tipul 2 sau *„diverticulul congenital al canalului coledoc"* se caracterizează printr-o dilatație laterală, de obicei sacciformă a părții mijlocii a coledocului, legată de coledoc printr-un pedicul scurt și drept.

Tipul 3 sau *„coledococelul congenital"* apare ca o dilatație chistică a porțiunii intraduodenale a coledocului.

Clinic, triada durere abdominală, icter de retenție și tumoră abdominală palpabilă este evocatoare pentru diagnostic.

Durerea abdominală, prezentă în peste 50% din cazuri este localizată în hipocondrul drept sau epigastru ; poate fi extrem de vie (aspect clinic de colică hepatică) dar și surdă, vagă ; de obicei, evoluează în crize.

Icterul retențional (prezent în 60—70% din cazuri) evoluează în pusee cu durată variabilă ; este franc sau discret.

Tumora abdominală este depistată întîmplător sau „descoperită" la un bolnav care consultă medicul tocmai pentru mărirea de volum a abdomenului; este vorba de o masă tumorală situată în hipocondrul drept, subhepatic ; „independența" cu ficatul și mobilitatea transversală (nu și verticală) sînt două caractere esențiale ale tumorii. Se mai pot nota : dureri abdominale însoțite de vărsături (stenoză duodenală intermitentă sau pancreatită recurentă, complicînd un chist), pusee de angiocolită, febră ușoară sau moderată, mai rar hemoragie digestivă prin hipertensiune portală.

Examenele paraclinice sînt „alese" în funcție de tabloul clinic. Explorarea radiologică digestivă se efectuează curent. Tranzitul gastroduodenal este adesea normal dar poate releva lărgirea și deplasarea anterioară a cadrului duodenal (uneori doar o amprentă la nivelul genunchiului superior sau bulbului duodenal). Numai excepțional se evidențiază o imagine lacunară semicirculară, regulată, la nivelul marginii interne a porțiunii a doua a duodenului (această imagine apare în „coledococelul congenital" și simulează o tumoră a peretelui duodenal sau a ampulei lui Vater). Colecistografia orală sau colangiografia intravenoasă nu permit vizualizarea hepato-coledocului, chistul coledocului opacifiindu-se de asemenea foarte rar. Explorarea funcțională a ficatului relevă un sindrom de retenție (hiperbilirubinemie conjugată, hipercolesterolemie, hiperlipidemie, creșterea valorilor fosfatazelor alcaline și a 5'nucleotidazelor), semne de citoliză (creșterea moderată sau discretă a transaminazelor), teste inflamatorii pozitive. Hemograma arată hiperleucocitoză cu polineutrofilie. Echotomografia este astăzi folosită în toate cazurile de icter retențional, precum și în prezența unei tumori abdominale ; permite identificarea chistului aproape la 100% din cazuri. Tomodensitometria furnizează date asemănătoare.

Diagnosticul pozitiv este relativ ușor în cazurile tipice ; și în aceste cazuri trebuie însă să ne gîndim și la un rabdomiosarcom

Scanned with OKEN Scanner

al căilor biliare, la o tumoră de vecinătate (pancreatică; adenopatie malignă) care comprimă căile biliare principale. Intervenția chirurgicală este aceea care „redresează eroarea". În absența posibilităților de a efectua echotomografia sau tomodensitometria și dacă explorarea radiologică uzuală nu „asigură" diagnosticul de chist de coledoc se va pune fără întîrziere problema indicației chirurgicale. Prezența unei tumori abdominale (cu localizarea în hipocondrul drept) ne obligă să ne gîndim și la un chist de mezenter, chist de pancreas, hematom al ficatului, chist intrahepatic, duplicație duodenală etc.

Tratament. Evoluția spontană este „grevată" de complicații (ciroză biliară progresivă cu hipertensiune portală, litiază, perforații). În absența intervenției chirurgicale mortalitatea este extrem de mare. Tratamentul de elecție rămîne rezecția completă a chistului.

6. *Stenoza congenitală a coledocului inferior.* Se întîlnește ca anomalie izolată sau asociată cu un chist de coledoc de tipul 1.

Clinic, apare ca un sindrom de colestază (observat fie în perioada neonatală, fie în perioada de sugar sau copil mic) și se exprimă prin icter (cu urini hipercrome și scaune decolorate) hepatomegalie, vezică biliară mai mult sau mai puțin destinsă; hiperbilirubinemie conjugată, creșterea valorilor serice ale acizilor biliari, hipercolesterolemie, hiperlipidemie totală, creșterea valorilor fosfatazelor alcaline și 5'nucleotidazelor. Colangiografia (intraoperatorie) relevă dilatația difuză a căilor biliare supraiacente obstacolului.

Tratamentul este chirurgical : derivație bilio-digestivă.

7. *Fistula traheo-biliară congenitală.* Este o anomalie extrem de rară.

Anatomopatologic este vorba de o fistulă care „se naște" la nivelul bifurcației traheale sau unei bronhii principale; canalul anormal coboară de-a lungul esofagului în mediastinul posterior, trece deasupra diafragmului prin hiatusul esofagian și se „varsă" apoi în canalul hepatic sting. Au fost observate anomalii asociate; atrezie de esofag, membre inegale (ca lungime), hipoplazie de coledoc; diverticul biliar pe traiectul abdominal al fistulei, hipoplazie de căi biliare etc.

Clinic se notează hipotrofie staturo-ponderală și retard psihomotor asociate cu semne respiratorii și digestive. Tusea rebelă care poate evolua în chinte permite uneori observarea eliminării unor secreții galben-verzui conținînd bilă (pH alcalin); copilul „suferă" de bronhopneumonii recidivante, febrile, cu răspuns bun la antibioterapie. Radiografia pulmonară poate fi normală sau evidențiază tulburări de ventilație, imagini de „ancombrare" pulmonară. Apar frecvent vărsături, uneori bilioase, scaune diareice, hepatomegalie cu alterarea moderată a probelor funcționale hepatice.

Examenele paraclinice precizează diagnosticul. Bronhoscopia este examenul de elecție (permite și opacifierea traiectului fistulos). Colangiografia nu permite injectarea fistulei.

Prognostic și *tratament.* Tratamentul constă în toracotomie dreaptă care permite rezecția segmentului toracic al fistulei; segmentul abdominal „rămîne pe loc", neantrenînd complicații.

Scanned with OKEN Scanner

II. Malformații ale căilor biliare intrahepatice

1. *Atrezia căilor biliare intrahepatice.* Apare în asociere cu anomalii ale căilor biliare extrahepatice sau izolat. Simptomatologia și problemele de diagnostic diferențial sînt asemănătoare cu cele ale atreziei căilor biliare extrahepatice dar cu prognostic ceva mai bun, deoarece ciroza se dezvoltă mai lent. Biologic se notează valori mari ale colesterolului, fosfolipidelor, lipidelor totale; clinic pot fi „depistate" eventual xantoame. Se pare că este o anomalie congenitală (sindrom Mac Mahon-Tannhauser). Sînt luate în discuție și leziunile pre- sau postnatale (rubeolă, citomegalie, hepatită neonatală, formele maligne ale colestazei familiale intermitente intrahepatice). Tratamentul constă din dietă (trigliceride cu lanț mediu) și vitaminoterapie. De asemenea se administrează fenobarbital pe cale orală, 5 mg/kg/zi („ajută" la eliminarea bilirubinei) și/sau colestiramină (favorizează și mai mult eliminarea acizilor biliari, cu condiția însă ca acizii biliari să ajungă în intestin, adică să nu existe concomitent și atrezie de căi biliare extrahepatice), în doză de pînă la 16 g/zi.

2. *Dilatația congenitală a căilor biliare intrahepatice* (boala lui Caroli). Este o afecțiune rar întîlnită la copil, „descoperită" de obicei la vîrsta adultă. În *forma pură* se remarcă dilatații difuze la nivelul canalelor biliare intrahepatice mari (canal hepatic drept și sting, canale segmentare și cîteva ramuri aferente), care conțin bilă și adesea calculi biliari; *forma asociată cu fibroza hepatică congenitală* (fibro-adenomatoza biliară) se caracterizează prin afectarea, în plus, a canaliculelor biliare și fibroză portală. Pot fi asociate și alte anomalii: dilatația căilor biliare extra-hepatice, chistul de coledoc, ectazia canaliculară precaliceală (boala lui Cacchi-Ricci) etc.

Semne și simptome clinice. Alterarea căilor biliare determină accese de angiocolită exprimate clinic prin dureri în hipocondrul drept, febră, rareori subicter; ficatul este dureros la palpare, mărit de volum. Evoluția în pusee duce adesea la un diagnostic tardiv. Intercritic, în forma pură nu se poate evidenția nici o anomalie *clinico-biologică*; în forma asociată cu fibroză hepatică congenitală există hepatomegalie fermă și semne de hipertensiune portală.

Diagnostic pozitiv. Toate cazurile de angiocolită la bolnavii tineri ne obligă să ne gîndim și la dilatația congenitală a căilor biliare intrahepatice. Poate fi necesară efectuarea colangiografiei intravenoase, echotomografiei și/sau tomodensitometriei.

Tratamentul constă în antibioterapie activă asupra germenilor intestinali; tratamentul chirurgical este „dezamăgitor": leziunile limitate la un lob sau segment „beneficiază" de exereză localizată, urmată de vindecare iar cele difuze, de drenaj biliar asociat cu exereza parenchimului hepatic cel mai afectat.

Colecistita și colelitiaza

Sînt rare la copii (în special la copiii sub 10 ani); pot fi întîlnite însă cu o oarecare frecvență la adolescenți. Există colecistite necalculoase și colelitiază (prezența de calculi biliari).

Scanned with OKEN Scanner

Colecistita necalculoasă este produsă de infecții bacteriene ascendente sau hematogene. Obișnuit se asociază cu o boală acută sistemică (septicemia streptococică cu sau fără glomerulonefrită, febra tifoidă, erizipelul, infecțiile cu *Salmonella*, giardiaza, ascariaza, leptospiroza, infecțiile cu anaerobi difteroizi). A mai fost semnalată în stări severe de deshidratare, malnutriție și — chiar — amniotită la nou-născuți.

Clinic, inflamația tractului biliar la copil se poate prezenta cu semne și simptome clinice asemănătoare celor prezentate de adulți, dar indigestia, flatulența sau intoleranța pentru alimente sînt eventualități mai rare. O „colică ombilicală" mai ales dacă există și senzația de durere surdă în hipocondrul drept poate reprezenta modul de prezentare și trebuie să sugereze și colecistita, făcînd necesar tubajul duodenal. Durerea în cadranul superior drept sau epigastru, cu sau fără iradiere în direcția scapulei drepte sînt oarecum caracteristice. Dacă există inflamație (colangită) sînt prezente febra și frisoanele. Poate fi palpat colecistul.

Colelitiaza (litiaza biliară, calculii biliari) este rară la copil (mai rară la băieți decît la fete). Deși boala hemolitică este relativ frecventă la copii, prezența calculilor formați din pigmenți biliari este necomună. Calculii formați din pigmenți biliari sînt găsiți în mai puțin de 10% din colecistectomiile practicate la copii. Prezența acestor calculi se poate nota și în alte circumstanțe decît sindroamele hemolitice : stază biliară, ciroză, boală parazitară. Coledocolitiaza este foarte rară ; colelitiaza poate complica chistul coledocian. Anomaliile canalului cistic pot reprezenta un factor important în producerea bolii biliare la sugari și copii ; se includ și următoarele anomalii : obstrucția completă sau parțială a canalului biliar comun și chistul coledocian, deja menționat. Calculii biliari pot fi formați din colesterol, pigmenți biliari sau o asociere a acestora. Calculii de colesterol reprezintă 70%. Calculii formați din pigmenți biliari sînt radioopaci, spre deosebire de cei de colesterol care sînt radiotransparenți (aceștia din urmă apar la adolescente, producerea lor fiind favorizată de obezitate și colecistită acută).

Diferențierea dintre cele două feluri de calculi are importanță nu numai teoretică, ci și terapeutică (calculii de colesterol pot fi tratați medical). Calculii de colesterol se produc printr-un dezechilibru între sărurile biliare, lecitină și colesterol în bilă. Fiind insolubil în apă (apa reprezintă 97% din bilă) colesterolul este încorporat — în mod normal — în miceliile rezultate din combinarea acizilor biliari cu lecitina ; este prevenită astfel precipitarea colesterolului. Suprasaturarea bilei cu colesterol și alterarea relațiilor sale cu sărurile biliare și lecitina fac bila *litogenică*.

Capacitatea bilei de a menține colesterolul în soluție micelară este — așadar — dependentă de concentrațiile relative ale sărurilor biliare, lecitinei și colesterolului. Bolnavii cu calculi colesterolici par să aibă un *pool* scăzut al sărurilor biliare și o „producție" excesivă de colesterol.

Clinic, calculii biliari determină colici, pusee icterice (icterul este prezent mai frecvent la copil decît la adult) și palparea unei „mase" în hipocondrul drept.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul beneficiază de tubaj duodenal (colecistită necalculoasă) și colecistografie (colelitiază) (fig. 2.68). Tubajul va fi urmat de examene complexe ale lichidului duodenal, inclusiv bilicultură și examen parazitologic (giardiază). Colecistografia va fi practicată numai în absența icterului. Dacă se găsește o vezică biliară nefuncțională examenul va fi repetat și/sau va fi efectuată colangiograma intravenoasă. În caz de icter este indicată scintigrafia cu T^{99m} (Technetium pirodoxilidin-glutamat).

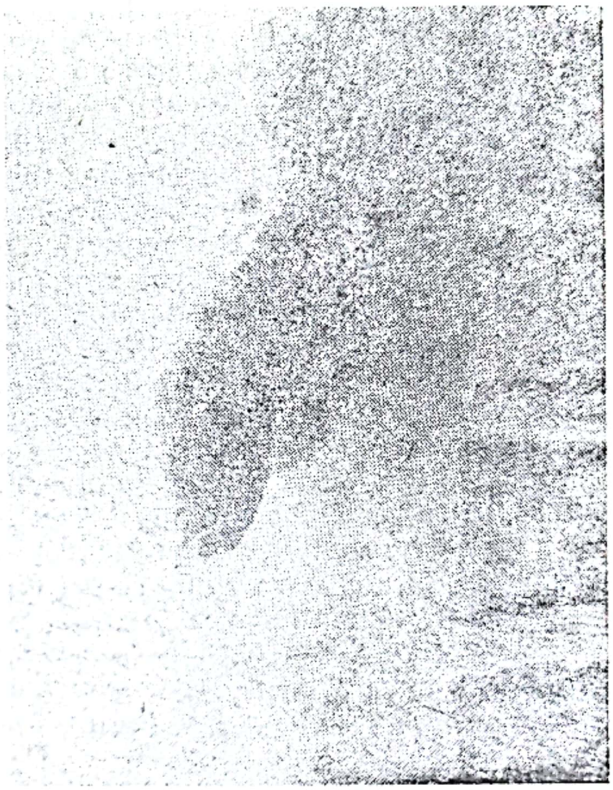


Fig. 2.68. — Calculoză biliară pe fond malformativ (septarea veziculei biliare); (colecția I. Balaban).

Tratamentul include antibiotice și, eventual, Metronidazol. În colecistita acută necalculoasă (hidrops acut) se practică colecistostomie cu prezervarea vezicii biliare. Colecistectomia rămîne tratamentul obișnuit al formelor calculoase (în special). Se va face o colangiogramă operatorie pentru a se vedea dacă sînt necesare explorarea canalului biliar comun și drenajul. De un tratament *medical* eficient beneficiază calculii colesterolici. S-a demonstrat că administrarea de acizi biliari poate modifica favorabil compoziția bilei, folosindu-se — de probă — un acid biliar primar, acidul chenodeoxicolic și epimerul său 7-beta-hidroxi, acidul urodeoxicolic. Primul a fost eficient în dizolvarea a 50—60% din calculii radiotransparenți (probabil de colesterol), cel de al doilea părînd mai puțin eficient; acidul chenodeoxicolic pare însă să fie ineficient pentru dizolvarea calculilor radioopaci. Durata tratamentului este de cîteva săptămîni pînă la mai mult de 2 ani, depinzînd de mărimea calculilor. Acidul chenodeoxicolic este metabolizat pînă la acid litocolic care este potențial hepatotoxic (au fost notate însă numai ușoare creșteri ale aminotransferazei)). Cu toată eficacitatea sa în dizolvarea calculilor, medicamentul nu vindecă procesul patologic subiacent și, în 20% din cazuri, se pot forma noi calculi după încetarea tratamentului. Oricum tratamentul cu cele două substanțe reprezintă o alternativă nechirurgicală de perspectivă în tratamentul calculilor biliari (sînt necesare studii referitoare la selectarea bolnavilor, doze și toxicitate).

Perforația spontană a căilor biliare (Coleperitoneul)

Se caracterizează prin revărsat bilios intraperitoneal liber, variabil cantitativ (eventual închistat, cu aspect pseudotumoral) și perforația căi-

Scanned with OKEN Scanner

lor biliare (găsită doar în 1/5 din cazuri dar obligatoriu prezentă la efectuarea colangiografiei sau la necropsie). Sediul perforației este în ordinea frecvenței : căile biliare principale (confluența canalului hepatic și cistic), coledocul inferior, canalul hepatic comun, vezica biliară, joncțiunea între canalul cistic și vezica biliară. Acestor leziuni li se pot asocia diferite anomalii : malformații biliare (chist de coledoc, stenoză congenitală a coledocului, canal cistic nepermeabil), litiază biliară, infecții, „bilă groasă" etc.

Etiopatogenic, perforația poate fi secundară presiunii crescute creată de un obstacol organic (anomalie congenitală, litiază) sau funcțional („bilă groasă", hipertonia sfincterului lui Oddi).

Simptome și semne clinice. Boala se manifestă în 2/3 din cazuri între 1—6 săptămîni de viață. Tabloul clinic al formelor *acute* este cel al unei peritonite acute: vărsături, febră cu alterarea stării generale, meteorism abdominal. Icterul este inconstant, adesea discret. Diagnosticul este cert numai intraoperator. Formele *subacute* sînt mai frecvente: cazurile tipice asociază un icter de tip obstructiv cu ascită secundară. Icterul este în general atribuit leziunilor asociate ale căilor biliare principale ; este vorba de un icter obstructiv, cutaneo-mucos, adesea precedat de decolorarea materiilor fecale și urini de culoare închisă (hipercrome); ficatul este încă de dimensiuni normale ; biologic se notează hiperbilirubinemie conjugată și creșterea valorilor fosfatazelor alcaline, alături de prezența pigmenților și sărurilor biliare în urină. Ascita urmează apariției icterului, constituindu-se insidios sau brusc și fiind „prefațată" de diminuarea icterului și meteorismul abdominal. Lichidul de ascită este de culoare galben-verzuie cu nuanță mai mult sau mai puțin „întunecată", de obicei steril, bogat în săruri și pigmenți biliari.

Evoluția spontană este întotdeauna mortală, *tratamentul* chirurgical fiind necesar.

2.5.5.10. ICTERUL

Icterul este rezultatul unor tulburări ale *producerii*, *captării* hepatice, *transportului* și *legării* în hepatocit, *conjugării* sau *excreției* bilirubinei. Este echivalentul clinic al *hiperbilirubinemiei ;* excesul de bilirubină în sînge determină colorația galbenă a tegumentelor, mucoaselor și sclerelor. Apar de asemenea colorate LCR, saliva, secrețiile nazale, lacrimile. Nivelul bilirubinei serice la care icterul devine evident clinic variază cu vîrsta. La majoritatea nou-născuților icterul devine evident atunci cînd bilirubina serică atinge un nivel de 5—7 mg/dl, în timp ce la vîrste mai mari nivele de 2 mg/dl se soldează cu icter. Detectarea (identificarea) icterului depinde de lumina în care se face examenul obiectiv, lumina puternică a zilei fiind optimă. Examinarea copilului într-o cameră întunecoasă poate face ca icterul să fie omis. Dacă se folosește lumina artificială trebuie aleasă lumina albă fluorescentă care permite o detectare precoce. Înainte de a deveni evident pe piele, icterul poate fi vizibil pe sclere și mucoasa palatului moale care trebuie examinate constant în acest scop (la indivizii intens pigmentați este posibil ca mult timp să nu poată fi identificat icterul decît în aceste zone).

Scanned with OKEN Scanner

Detectarea *clinică* a icterului poate întîmpina dificultăți și la nou-născuți, fiind necesară dozarea bilirubinei serice în toate cazurile chiar dacă icterul este numai suspectat. Se descriu ictere cu *nuanță* portocalie (mai probabil hemolitice) și ictere cu nuanță verde (mai probabil obstructive), dar se pare că nuanța exactă a icterului nu are mare importanță, în icterele de lungă durată țesuturile fiind „apte" de a avea o colorație verzuie, datorată oxidării bilirubinei în biliverdină.

Pruritul apare mai rar la copii, dar prezența sa atrage atenția asupra icterului obstructiv. Culoarea icterică a tegumentelor trebuie *diferențiată* de *carotenodermie* o pigmentare comună a pielii sugarului care a primit cantități crescute și/sau pe durată lungă de alimente care conțin caroten (morcovi). Carotenodermia nu se însoțește de colorarea galbenă a sclerelor, fiind mai evidentă pe palme, plante și în șanțurile nasolabiale.

Bilirubina din ser rezultă din transformarea metabolică a hemoglobinei (procesul începe în sistemul reticuloendotelial din ficat, splină, măduvă osoasă). Pentru a putea fi transportată în ser, bilirubina convertită în forma sa hidroinsolubilă, „liberă" este legată de o proteină serică, în special de albumină. Diferite medicamente (sulfamide, aspirină, salicilați, oxacilină, cefalotină), unele stări metabolice (hipoxie, acidoză, hipoglicemie, hipotermie, hipoproteinemie) sau o concentrație crescută de acizi grași liberi (emulsie de grăsimi de soia) sînt competitive cu albumina, putînd deplasa bilirubina de pe transportorul său. Din ser bilirubina ajunge în sinusoidele hepatice și apoi în celulele hepatice unde este preluată de cele două proteine citoplasmatice acceptatoare : Z și Y. Proteina Z este complet dezvoltată încă din viața fetală, dar proteina Y este totdeauna absentă la naștere, *absența* sa contribuind la apariția *icterului fiziologic;* în viața fetală bilirubina neconjugată traversează liber placenta și este excretată de ficatul mamei. În celulele hepatice se efectuează conjugarea bilirubinei într-o formă hidrosolubilă, glucuronidul de bilirubină; conversia este catalizată de glucuronil-transferază. La nou-născut, în special la prematur, deficiența tranzitorie de glucuronil-transferază afectează *clearance*-ul bilirubinei neconjugate. Deficiența este completă (sau parțială) în sindromul Crigler-Najjar antrenînd o creștere considerabilă a nivelului bilirubinei neconjugate în ser. Bilirubina conjugată este excretată în canaliculele biliare și apoi în tractul intestinal sub formă de sare de sodiu. În circumstanțe anormale bilirubinatul de sodiu poate regurgita în torentul sanguin și traversează rapid glomerulii.

În intestin bilirubina conjugată este parțial redusă sub acțiunea florii bacteriene și eliminată sub formă de urobilinogen fecal; cealaltă parte este reconvertită (sub acțiunea beta-glucuronidazelor intestinale) în bilirubină neconjugată, este reabsorbită în circulația enterohepatică și prezentată din nou ficatului pentru reprelucrare. Scaunele nou-născutului nu conțin urobilinogen (prezumptiv din cauza absenței sau insuficienței cantitative a florii bacteriene), bilirubina fiind excretată nemodificată ca bilirubinat de sodiu pe o perioadă variabilă de zile sau săptămîni după naștere. După acest interval de timp flora intestinală este suficientă, putînd asigura transformarea bilirubinei în urobilinogen.

Scanned with OKEN Scanner

Cîteva realităţi rezultă : că eliminarea intestinală a bilirubinei este dependentă de flora intestinală cu rol în reducerea bilirubinei conjugate în urobilinogen ; că nou-născutul are un intestin subţire relativ steril şi astfel eliminarea fecală este interferată (modificări similare pot surveni şi la alte vîrste, fiind condiţionate de diaree sau de administrarea orală a unor antibiotice cu spectru larg).

Pe de altă parte, glucuronidazele din epiteliul intestinal nu sînt inactive la naştere ; fiind capabile să scindeze bilirubina-glucuronid în bilirubină neconjugată permit trecerea acesteia în circulaţie şi fac ciclul enterohepatic eficient ; aceste mecanisme explică şi hiperbilirubinemia neconjugată la sugarii cu obstrucţie intestinală. Un alt factor contribuitor pentru hiperbilirubinemia precoce este persistenţa la unii nou-născuţi (cu sindrom de detresă respiratorie) a canalului venos, care permite unei părţi a sîngelui portal să ocolească ficatul. Estrogenii şi progestinele pot inhiba conjugarea bilirubinei. La sugarii mai mari şi la copii, ca rezultat al acţiunii bacteriilor din intestin, bilirubinatul de sodiu este convertit mai întîi în doi compuşi incolori — mezobilirubinogenul şi stercobilirubinogenul — cunoscuţi împreună sub numele de urobilinogen ; aceştia sînt apoi rapid oxidaţi în doi pigmenţi de culoare galben-oranj cunoscuţi sub numele de urobilină. Scaunele sugarilor mici sînt adesea de culoare verde (în cursul episoadelor de diaree) iar la sugarii alimentaţi la sîn se pot găsi în mod normal scaune colorate verde. Aceste modificări de culoare se datorează *oxidării directe* a bilirubinei în biliverdină (de culoare verde) care substituie reducerea obişnuită, bacteriană, a bilirubinei în urobilinogen. Cîteva alte evenimente mai trebuie notate. În timp ce sîngele traversează sinusoidele venei centrale, bilirubina neconjugată sau parţial conjugată şi urobilinogenul sînt preluate sau de către celula parenchimatoasă hepatică sau de către celula Kupffer. Ampula şi canaliculul biliar primar, prin care bila intră în sistemul biliar sînt structuri cu o vulnerabilitate particulară putînd fi obstruate de edemul de vecinătate, prin bilă îngroşată sau prin dezvoltarea ţesutului conjunctiv în boala hepatică. Vasele limfatice joacă un rol important în patogeneza icterului de regurgitare (cel puţin o parte din bila regurgitată ajunge în circulaţia sistemică prin aceste canale).

Diferenţierea etiologică a icterelor are o importanţă deosebită. Există două tipuri de ictere : de *retenţie,* cu hiperbilirubinemie neconjugată şi de *regurgitare,* cu hiperbilirubinemie conjugată. *Icterul de retenţie* este consecinţa imposibilităţii (falimentului) celulelor hepatice de a converti bilirubina în bilirubină-glucuronid la o rată care să împiedice acumularea pigmentului neconjugat în sînge (pigmenţii biliari nu sînt prezenţi în urină). Icterul de regurgitare rezultă din reîntoarcerea (revenirea) bilirubinei în sînge după ce a fost convertită în bilirubină-glucuronid (pigmenţii biliari sînt prezenţi în urină).

Patogenetic (fig. 2.69), icterul de *retenţie* poate surveni în 3 circumstanţe ; *producere* excesivă (hemoliză); *captare* (preluare) întîrziată, insuficientă sau alterată ; *conjugare* defectuoasă. Cînd rata de distrugere a hematiilor este accelerată (anemii hemolitice), în celulele hepatice ajung mari cantităţi de bilirubină, în vederea prelucrării. În mod normal ficatul are o mare capacitate de conjugare (excreţie); totuşi, în hemolize mai

Scanned with OKEN Scanner

accentuate conversia devine limitată, pigmentul bilirubinic fiind parțial reținut în sînge. Cum ficatul excretă și în aceste situații cantități crescute de bilirubinat de sodiu în intestin, eliminarea fecală de urobilinogen, la sugarii mari și la copii, este de asemenea crescută. Din intestin se va reabsorbi o cantitate mare de urobilinogen pe care ficatul — și așa

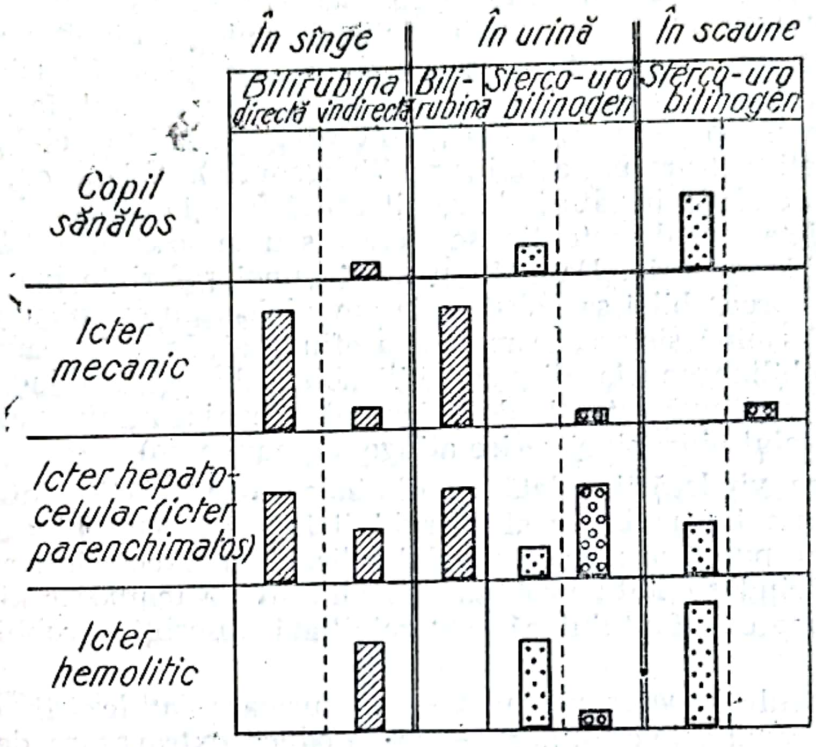


Fig. 2.69. — Metabolismul pigmenților biliari în diferite forme de icter.

suprasolicitat sau cu funcție alterată — nu îl poate excreta și „îl lasă" să intre în circulația sistemică și să apară în urină. Chiar dacă nivelele bilirubinei serice sînt foarte crescute, în urină nu există pigmenți biliari. În cursul anemiilor hemolitice severe se poate produce și obstrucție biliară intrahepatică completă sau parțială, mai ales la sugari. Cauza exactă a apariției obstrucției nu este cunoscută. Alterarea hipoxică sau toxică a ampulei sau canaliculelor biliare permite „scăparea" bilirubinei conjugate și a apei, dar nu permite să „scape" alte componente ale bilei, care rămîn în interiorul lumenului și formează trombi biliari obstruanți. Odată cu producerea obstrucției intrahepatice se adaugă la semnele icterului de regurgitare și manifestările icterului de retenție. Icterele de retenție prin captare hepatică sau conjugare ineficiente sînt ictere nehemolitice în care bilirubina ajunge la ficat în cantități obișnuite, nu poate fi prelucrată la o rată normală din cauza alterării mecanismului celulă Kupffer-celulă hepatică, inducînd astfel acumularea în sînge a bilirubinei neconjugate. Pigmenții biliari sînt absenți în urină și în aceste circumstanțe. Imaturitatea hepatică la nou-născut, disfuncția hepatică ereditară, boala hepatocelulară dobîndită și altele se încadrează în acest grup, Hipoxia asociată cu detresă respiratorie neonatală poate împiedica parțial conjugarea bilirubinei.

Scanned with OKEN Scanner

Patogeneza icterului de *regurgitare* este diferită, acest tip de icter putînd surveni secundar necrozei celulelor hepatice sau obstrucției canaliculelor biliare.

În boala *hepatocelulară* necroza hepatică „strică" continuitatea canaliculelor biliare, făcînd ca glucuronidul de bilirubină să regurgiteze în spațiile tisulare care înconjoară cordoanele hepatice sau în sinusoide. Regurgitînd, bilirubina trece în circulația sistemică, indirect, prin absorbție limfatică din spațiile tisulare sau direct, pe calea sinusoidelor. Pigmenții biliari sînt prezenți în urină iar urobilinogenul fecal absorbit din intestin nu poate fi rapid absorbit prin mecanism celulă Kupffer-celulă hepatică (survine astfel urobilinogenurie). Odată cu avansarea bolii hepatocelulare, hepatocitele se alterează funcțional, se adaugă manifestări ale icterului de retenție, se mențin sau se accentuează bilirubinuria și urobilinogenuria. Dacă, în prezența unei suferințe hepatocelulare severe, „scăparea" bilei sau obstrucția ampulelor sau canaliculelor biliare primare determină sistarea completă a efluxului de bilă, scaunele devin acolice, urobilinogenuria dispare, bilirubina directă (conjugată) crește mult în ser, continuă retenția de bilirubină neconjugată (în cursul acestei perioade nivelul bilirubinei serice atinge un maximum).

În faza vindecării, odată cu diminuarea obstrucției intrahepatice, se produce un influx brusc al bilirubinii în scaun, urobilinogenul fecal crescînd corespunzător ; scade nivelul bilirubinei directe în ser, bilirubinemia dispărînd treptat ; urobilinogenemia atinge temporar nivele crescute, ca urmare a faptului că este reinițiată absorbția urobilinogenului din fecale.

În icterul *hepatocanalicular* — ca urmare a lezării epiteliului ampulei și canaliculelor biliare — se produce extravazare de lichid și bilirubinat de sodiu în țesuturile vecine, urmată de absorbția acestora prin limfatice. Din materialul rămas în lumen se pot forma (sau nu) trombi biliari obstruanți. Edemul sau proliferarea fibroasă din țesuturile vecine poate supune de asemenea compresiunii ampula și canaliculele biliare. În boala hepatocanaliculară scaunele sînt acolice, urobilinogenemia este absentă, nivelul bilirubinei este crescut în ser, în urină sînt prezenți pigmenții biliari. Dacă obstrucția este completă, retroreflexul bilei determinat de prezența obstrucției antrenează ipotetic supradistensia și ruperea capilarelor biliare, bilirubina-glucuronid regurgitează în spațiile tisulare și în sîngele sinusoidal ; nivelul bilirubinei serice este crescut mai ales pe seama bilirubinei directe, scaunele sînt acolice, în urină sînt prezenți pigmenții biliari. Dacă obstrucția este prelungită, bilirubina totală are un nivel mult deasupra nivelului bilirubinei directe ca urmare a alterării celulelor hepatice, supraadăugîndu-se icterul de retenție. Funcția hepatică se alterează, testele corespunzătoare de laborator devenind anormale după un oarecare timp de la debutul icterului obstructiv. În caz de obstrucție incompletă mecanismul este similar, scaunele devenind parțial acolice.

*

O trecere în revistă a icterelor, clasificate după criterii *etiopatogenice* are mari implicații în evaluarea *semeiologică*.

Scanned with OKEN Scanner

1. *Icterele de retenție, cu hiperbilirubinemie neconjugată.*

1.1. Ictere prin producerea excesivă a bilirubinei (*ictere hemolitice).*

1.1.1. *Boala hemolitică* va fi suspectată la *nou-născut* dacă icterul apare în primele 24—(48) ore de viață, este destul de intens și se intensifică rapid. Izoimunizarea fetomaternă este cea mai comună eventualitate. O eventuală sensibilizare Rh a mamei trebuie să fie testată încă din cursul sarcinii, prin determinarea în a 34-a săptămînă de sarcină a anticorpilor anti-Rh, dînd relații anticipate despre o eventuală îmbolnăvire ulterioară a nou-născutului care este periclitat să dezvolte boala hemolitică.

Diagnosticul de incompatibilitate ABO nu se poate face prenatal, fiind necesară depistarea imediat postnatală a icterului (comprimarea tegumentelor frunții prin presiune digitală, cu albirea de nuanță gălbuie a pielii permite evidențierea icterului). Icterul este evidențiabil mai întîi pe față, apoi pe torace și abdomen și ulterior pe extremități. Icterul nu este prezent la naștere; nou-născuții cu incompatibilitate ABO pot să nu fie palizi la naștere și să nu arate nici alte semne de suferință. În schimb, la cei cu izoimunizare Rh și hemoliză activă la naștere sînt evidente paloarea (care va fi înlocuită, după mai multe ore, de icter), peteșiile, edemele, hepato- și splenomegalia. Se vor face determinări ale bilirubinei serice, dozarea hemoglobinei și se va stabili Rh-ul; dacă sugarul este Rh pozitiv și mama — Rh negativă — are anticorpi anti-Rh, diagnosticul de eritromblastoză (boală hemolitică prin incompatibilitate Rh) este cert. În plus, testul Coombs direct este aproape constant pozitiv (practic singura boală hemolitică cu test Coombs pozitiv în perioada neonatală), contribuind la confirmarea diagnosticului, dar negativitatea testului nu exclude acest diagnostic nici în cazul izoimunizării Rh.

Nivelul bilirubinei serice trebuie urmărit la fiecare 6—12 ore. Spre deosebire de incompatibilitatea Rh, incompatibilitatea ABO poate produce boală hemolitică la primul născut tot atît de frecvent ca și la următorii născuți și are drept criterii de diagnostic apariția icterului în primele 24 de ore de la naștere, cu creșterea bilirubinei serice la nivel de 10 mg/dl sau peste, din primele 24 ore de viață și existența incompatibilității de grup între mamă și copil (de obicei, mama are grupul 0 și copilul este A (II). Nivelul Hb poate să nu fie semnificativ scăzut. Nu este indispensabilă examinarea serului nou-născutului pentru anticorpi anti-A sau anti-B în scopul unei decizii terapeutice. În cadrul bolii hemolitice prin izoimunizare în sistemul ABO, cea mai frecventă eventualitate este incompatibilitatea A—O (fătul are grupul A, iar mama are grupul sanguin 0).

În această boală sferocitoza și reticulocitoza sînt accentuate. Boala hemolitică poate fi datorată și altor incompatibilități: Kell, MNS, Kidd, Duffy etc., așa încît vor fi căutați în serul matern și alți anticorpi decît cei anti-Rh, anti-A sau anti-B. Dintre celelalte semne/simptome ale bolii hemolitice a nou-născutului trebuie notat că, la bolnavii sever afectați, scaunele pot deveni acolice, iar pigmenții pot apărea în urină între ziua a 6—12-a de viață prin mecanism de obstrucție intrahepatică. În plus, la bolnavii care au beneficiat de exsanguinotransfuzie (care în mod obișnuit duce la dispariția icterului în 7—10 zile) se poate nota, uneori, per-

Scanned with OKEN Scanner

sistența icterului, cu hiperbilirubinemie atît indirectă cît și directă. Este vorba de sindromul bilei groase (sau bilei îngroșate), a cărei cauză nu este bine înțeleasă.

1.1.2. *Ictero-anemii hemolitice prin anomalii eritrocitare.* Se includ în acest grup *sferocitoza ereditară, eliptocitoza, stomatocitoza* și *picnocitoza. Sferocitoza ereditară* al cărui defect de bază este creșterea permeabilității membranei eritrocitare pentru sodiu poate debuta cu icter încă din perioada neonatală și are caracteristice crizele hemolitice febrile intermitente (uneori, crizele aplastice). Înmănuncherea anemie-icter-febră sau hemoliză-splenomegalie-sferocitoză este tipică.

Eliprocitoza (ovalocitoza) ereditară determină o hemoliză ușoară (uneori absentă); numai în 10% din cazuri există anemie hemolitică semnificativă. Poate produce icter din perioada neonatală, înainte ca forma eliptică a eritrocitelor să fi devenit evidentă. Gena pentru eliptocitoză este uneori lincată la *locus*-ul Rh. A fost sugerat un defect primar de membrană ca și în sferocitoză dar nu a putut fi definită nici o anomalie biochimică a eritrocitelor.

Stomatocitoza ereditară este o anomalie morfologică rară în care a fost observată o permeabilitate extremă a membranei eritrocitare la cationi ; există anemie hemolitică (hemoliza poate fi severă).

Picnocitoza este definită de prezența în sînge la o rată de pînă la 50% (!), la nou-născuți cu hemoliză a picnocitelor.

1.1.3. *Ictero-anemii hemolitice prin deficiențe enzimatice eritrocitare ;* sînt anemii hemolitice nesferocitare prin tulburări ale glicolizei eritrocitare. Cel mai frecvent este vorba de deficiența de G—6—PD (recesivă X-lincată), sau de piruvat-kinază (autozomal-recesivă). Prima se exprimă fie ca o anemie cronică (permanentă) severă, fie (mai frecvent) cu episoade hemolitice induse de unele medicamnete sau alimente. La nou-născuți hemoliza poate apărea și în afara medicamentelor. Deficiența de piruvat-kinază debutează imediat după naștere ca o anemie hemolitică severă.

1.1.4. *Talasemiile.* O problemă de icter pune în special alfa-talasemia dar aceasta este o anomalie ereditară rară (heterozigoții pot fi asimptomatici însă homozigoții fac forme foarte severe de boală, practic incompatibile cu viața).

1.1.5. *Icterul (anemia) hemolitic(ă) indus(ă) de vitamina K.* Este indus (indusă) de doze mari de analogi hidrosolubili ai vitaminei K (10 mg sau mai mult) la nou-născuți (mai ales prematuri). Determină scăderea marcată a glutationului redus din hematii, anemie hemolitică, hiperbilirubinemie neconjugată, icter (eventual, icter nuclear).

1.2. Ictere nehemolitice, prin captare hepatică și/sau conjugare neadecvate.

1.2.1. *Imaturitate hepatică; icterul fiziologic al nou-născutului.* Apare *după* 24 de ore de la naștere (obișnuit, a 2—3-a zi de viață), fiind precedat de eritrodermie ; rămîne vizibil 3—8 zile[1]. Apariția icte-

[1] În a 2-a săptămînă de viață la prematuri ; este de asemenea mai persistent la nou-născuții din mame diabetice. Virful bilirubinemiei este notat a 2—3-a zi la nou-născuții la termen și a 4—5-a zi la prematuri. Atinge obișnuit 7—10 mg/dl ; rareori peste 10 mg/dl.

Scanned with OKEN Scanner

rului în primele 24 de ore la nou-născutul la termen și în primele 48 de ore la prematur nu va fi considerată niciodată icter fiziologic. Icterul fiziologic are intensitate și durată mai mare la prematuri. Nivele ale bilirubinei de peste 12 mg/dl trebuie considerate oricum patologice (dacă nou-născutul este la termen). Bilirubina este în cea mai mare parte neconjugată ; bilirubina conjugată nu trebuie să depășească 1,5 mg/dl iar creșterea zilnică a bilirubinei serice nu trebuie să depășească 5 mg/dl. La prematuri nivelul bilirubinei serice poate crește la valori de 15 mg/dl. S-au înregistrat și creșteri de 20 mg/dl și chiar peste 20 mg/dl (!), în absența incompatibilității sanguine feto-materne. Nu este cunoscută cu certitudine valoarea maximă fără risc, la prematuri, dar nivele peste 15 mg/dl impun investigații.

Etiopatogenic, icterul fiziologic este multifactorial.

Rata distrugerii eritrocitelor la nou-născut este de 3 ori mai mare decît la adult, dar ficatul ar putea face față acestei hemolize fiziologice și ar putea prelucra excesul de pigment dacă funcția sa de glucurono-conjugare ar fi complet maturizată. Astfel rata de excreție a bilirubinei la prematur este de numai 1—2% din capacitatea adultului (!).

Deficiența de glucuroniltransferază — principala cauză a icterului fiziologic — limitează excreția hepatică a bilirubinei și duce la o acumulare a bilirubinei indirecte în sînge. Maturarea sistemului de glucuronoconjugare în primele zile de viață determină dispariția icterului.

Circulația enterohepatică a bilirubinei la nou-născut contribuie la producerea icterului (ca al 3-lea factor patogenetic). Eliminarea intestinală a bilirubinei la nou-născut este influențată de absența aproape completă a florei intestinale ; este interferată astfel eliminarea, bilirubina fiind „obligată" să reintre în ciclu. Pe de altă parte, glucuronidazele din epiteliul intestinal sînt active de la naștere și sînt capabile să scindeze bilirubina-glucuronid în bilirubină neconjugată care intră în circulație, mărind în plus nivelul bilirubinei. Un al 4-lea factor este *absența la naștere* a uneia dintre proteinele citoplasmatice acceptoare, proteina Y, tracționînd negativ asupra mecanismului de captare hepatică a bilirubinei. Se mai adaugă, în sfîrșit, și *alți factori ;* hipoxia, hipoglicemia, acidoza, hipotermia și hipoproteinemia — care favorizează apariția icterului și îl fac mai intens și mai prelungit (în boala membranelor hialine, de exemplu, icterul apare la nivele mai joase ale bilirubinei serice).

1.2.2. *Hiperbilirubinemia neconjugată „fiziologică" (sau cvasifiziologică)* este „un gen de exagerare" a icterului fiziologic (ca intensitate și/sau durată), indusă de factori variați, dintre care reține atenția *hipotiroidismul congenital* (prin maturare insuficientă a glucuroniltransferazei hepatice ; este cunoscut rolul tiroidei în metabolismul proteinelor).

1.2.3. Hiperbilirubinemia neconjugată indusă de *medicamente* care reduc conjugarea, fiind competitive cu glucuronil-transferaza (cloramfenicolul, novobiocina, analogii vitaminei K și altele).

1.2.4. *Icterul nou-născutului alimentat cu lapte uman* poate apărea a 6—8-a zi, bilirubina serică atingînd, uneori, nivele nescontat de mari (15—25 mg/dl !) în săptămîna a 2—3-a de viață ; icterul persistă cîteva săptămîni dacă nu se întrerupe alimentația la sîn. Este determinat de un *inhibitor* hormonal al glucuroniltransferazei, prezent în laptele matern, pregnan-3 alfa, 20 beta-diol.

Scanned with OKEN Scanner

1.2.5. *Hiperbilirubinemia familială tranzitorie sau sindromul Lucey-Driscoll* realizează un icter sever, dar tranzitoriu. În serul mamei și al sugarului poate fi identificat un *inhibitor potent al glucuroniltransferazei*. Este un icter cu bilirubină indirectă (liberă, neconjugată).

1.2.6. *Sindromul Crigler-Najjar, disfuncția hepatică ereditară sau icterul congenital (familial) nehemolitic* este consecința absenței congenitale (ereditare ; trăsătură transmisă autozomal-recesiv) sau deficienței (trăsătură transmisă autozomal-dominant) sistemului glucuronil-transferazei (fig. 2.70). Prima variantă este cunoscută ca tipul I Arias,

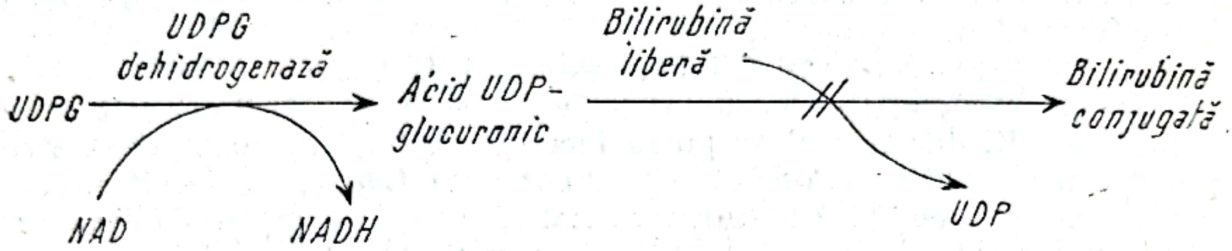


Fig. 2.70. — Schema defectului de conjugare în boala Crigler-Najjar.

iar cea de a doua ca tipul II Arias. În tipul I nivelul seric al bilirubinei depășește, obișnuit, cu mult 20 mg/dl. La vîrsta de 14 zile pînă la 3 luni poate apărea icterul nuclear, cu rigiditate, atetoză, facies inexpresiv. În tipul II nivelul bilirubinei serice nu depășește 22 mg/dl, icterul nuclear fiind cu totul neobișnuit. Fenobarbitalul nu are efect în tipul I ; în tipul II reduce marcat concentrația bilirubinei și crește activitatea transferazei, precum și urobilinogenul fecal. Evoluția este letală în tipul I (la vîrsta de sugar). În tipul II bolnavul poate supraviețui pînă la vîrsta de adult.

1.2.7. *Disfuncția hepatică constituțională sau sindromul Gilbert* este un icter persistent dar puțin intens. Nivelul bilirubinei serice este de 6 (maximum 12) mg/dl ; este un icter cu bilirubină neconjugată; testele funcționale hepatice sînt normale ; lipsesc semnele de hemoliză; în multe cazuri icterul nu este clinic evident.

1.2.8. Stenoza pilorică, atrezia duodenală, pancreasul inelar sau alte *obstrucții ale tractului digestiv* se pot asocia cu hiperbilirubinemie neconjugată, probabil prin amplificarea ciclului enterohepatic al bilirubinei.

1.2.9. Mai pot determina creșteri ale bilirubinei neconjugate serice: boala hepatocelulară (este numai o componentă a hiperbilirubinemiei serice, care este predominant conjugată); transfuzia maternofetală sau fetal-fetală; sindromul hipervîscozității la nou-născut ; cefalhematomul ; hematomul subdural ; hemoragia hepatică subcapsulară sau alte hemoragii din perioada de nou-născut ; folosirea la nou-născuți a unor detergenți fenolici (ca dezinfectante), în concentrații prea mari.

2. *Icter de regurgitare, cu hiperbilirubinemie conjugată (sau predominant conjugată).*

2.1. Icter hepatocelulare

2.1.1. *Hepatite virale*

2.1.1.1. *Hepatita virală A* (hepatita epidemică) poate fi semnalată la orice vîrstă ; este rară la nou-născuți ; debutează acut, cu febră peste 38°C, anorexie, grețuri și vărsături, oboseală, cefalee, hepatomegalie

Scanned with OKEN Scanner

și/sau dureri în hipocondrul drept, *rash* sau urticarie, artralgii sau artrită, prurit (ultimele trei sînt manifestări rare). Există mari variații de gravitate (de la forme anicterice sau cu icter ușor și vindecare în 6—8 săptămîni, la forme letale, cu manifestări de atrofie galbenă acută, sau de la forme acute la forme cronice). În faza prodromală diagnosticul este posibil pe baza determinărilor de laborator (urobilinogenul urinar, bilirubina serică, transaminazele). În faza icterică nivelul bilirubinei serice crește și mai mult, scăzînd concomitent albumina serică (este atestată alterarea hepatocelulară severă).

2.1.1.2. *Hepatita B (serică)* se transmite predominant parenteral (mai ales prin transfuzii de sînge), avînd o incubație semnificativ mai lungă. Debutează mai insidios. Febra este puțin comună, iar anorexia este ușoară pînă la moderată. Puțin comune sînt grețurile și vărsăturile, dar *rash*-ul sau urticaria, artralgia sau artrita și pruritul sînt mai frecvente decît în hepatita A. Este prezent HBsAg. Hepatita neonatală cu virus B este consecutivă hepatitei contractate de mamă în cursul sarcinii, iar hepatita precoce (la sugarul mic) este consecutivă unei infecții contractate de mamă în primele 2 luni *post-partum.*

2.1.1.3. *Hepatita non-A non-B* este o formă etiologică transmisă parenteral în care nu poate fi dovedită nici infecția cu virus A, nici infecția cu virus B.

2.1.1.4. *Hepatita cronică activă (sau agresivă)* poate debuta brusc ca o hepatită acută infecțioasă, mai frecvent la fete mai mari de 10 ani; de obicei, însă, debutul este insidios cu icter progresiv, asociat cu anorexie, oboseală, durere abdominală, artralgii, febră, epistaxis. Se mai notează steluțe vasculare (precoce), tulburări endocrine (hirsutism, acnee, amenoree), vergeturi, eritem multiform, urticarie gigantă, splenomegalie. Icterul poate fi episodic. De asemenea, oboseala, durerea pleurală și colita. Nivelul bilirubinemiei este de 5—10 mg/dl, transaminazele (TGO) 500 mU/ml ; este prezentă hipergammaglobulinemia.

2.1.1.5. *Mononucleoza infecțioasă* se asociază cu hepatită în 10—15% din cazuri, fără ca alterarea hepatocelulară să poată fi diferențiată de cea din alte hepatite infecțioase. Tabloul sanguin periferic (frotiul) și testul de aglutinare heterofilă permit diagnosticul.

2.1.1.6. *Hepatita cu citomegalovirus* se asociază cu pneumonie, nefroză, enterită, meningoencefalită. Asocierea este posiblă sau aceste manifestări organice variate sînt separate sau diferit grupate. Infecția se manifestă la sugarii mici. Hepatita apare în primele 24 de ore de viață cu icter, hepato-splenomegalie, peteșii, eritroblastemie (diagnosticul se face cu eritroblastoza și septicemia bacteriană).

2.1.1.7. *Rubeola congenitală* este plauzibil să determine icter de regurgitare în primele zile de viață. Cataracta congenitală, surditatea și malformațiile congenitale de inimă completează tetrada de manifestări obișnuite, iar pupura trombocitopenică, microcefalia, „falimentul" creșterii și anomaliile dentare reprezintă celelalte manifestări posibile.

2.1.1.8. *Infecția cu herpes simplex* este cauză posibilă de hepatită la nou-născut (în special) și la sugar.

2.1.1.9. *Atrofia galbenă acută și subacută a ficatului* este produsă fie de infecții, fie de intoxicații.

2.1.2. *Hepatitele spirochetozice*

Scanned with OKEN Scanner

2.1.2.1. *Hepatita sifilitică și ciroza sifilitică tardivă* sînt — în prezent — cauze foarte rare de icter.

2.1.2.2. *Leptospiroza (febra canicola* produsă de *Leptospira canicola* și *boala Weil produsă* de *Leptospira icterohaé)* este cauză de icter cam la 50% din bolnavii cu boală Weil și 15% dacă este vorba de alte leptospiroze.

2.1.3. *Hepatitele bacteriene*

2.1.3.1. *Septicemia* este cauză de icter prin hemoliză și/sau hepatită mai ales la nou-născuți și sugari mici. *Salmoneloza* se poate solda cu hepatită la nou-născuți ; *bruceloza* poate fi cauză de hepatită ușoară la copiii mari. *Infecția urinară* poate produce icter la nou-născuți și la sugari mici, și — numai ocazional — la copiii mai mari. Orice suspiciune de icter bacterian impune practicarea hemoculturilor și uroculturilor.

2.1.4. *Hepatitele parazitare* (produse de protozoare)

2.1.4.1. *Toxoplasmoza* congenitală se poate manifesta la nou-născut cu icter, hepatosplenomegalie, purpură și hiperpirexie.

2.1.4.2. *Amoebiaza* este rareori implicată în producerea icterului, acesta fiind consecința unui abces hepatic solitar, de mari dimensiuni, sau al unei hepatite amoebice difuze.

2.1.5. *Hepatitele chimice* (cu cloroform, arsenic, aur, fosfor, nitrobenzen și derivați, practic oricare medicament cu posibilitatea de a altera celula hepatică) se caracterizează prin alterări hepatocelulare. Intoxicațiile acute pot să se soldeze cu atrofie galbenă acută, iar intoxicațiile cronice pot duce la ciroză.

2.1.6. *Intoxicația cu ciuperci* este cauză de icter extrem de sever.

2.1.7. *Ciroza sifilitică congenitală* este — în prezent — extrem de rară. *Ciroza hepatică de tip Laënnec* se manifestă cu icter, anorexie, scădere în greutate, grețuri, vărsături, dureri abdominale, mărirea de volum a abdomenului, edeme ale membrelor inferioare, hematemeză și alte „tendințe hemoragice". La unii bolnavi scaunele devin acholice. Simptomele se instalează adesea insidios, putînd predata icterul cu cîtva timp.

2.1.8. *Bolile metabolice ereditare*[1]. *Nouă boli* metabolice-genetice au ca manifestare asociată icterul, pot fi depistate din perioada neonatală prin teste *screening* și examene de laborator suplimentare (secundare) și sînt confirmate ulterior prin teste definitive (finale).

Galactozemia beneficiază ca test *screening* de determinarea substanțelor reductoare în urină ; datele secundare de laborator sînt determinarea galactozei în sînge și urină și a galactozei-1-P în eritrocite ; are ca test definitiv (final) determinarea galactozo-1-P-uridil-transferazei în eritrocite și alte țesuturi.

Intoleranța ereditară la fructoză : test *screening*—substanțe reductoare neglucozice în urină ; examen de laborator secundar — fructoza în urină ; test final — determinarea fructozo-1-P aldolazei în ficat.

Tirozinoza : test *screening* — $FeCl_3$, testul nitrozonaftol ; examen de laborator secundar — aminoacizii în sînge și urină.

Deficiența de antitripsină : test *screening*-electroforeza proteinelor serice ; examen de laborator secundar — cantitatea inhibitor-proteazei în sînge ; testul final — genotipul inhibitor — protează.

[1] Vezi și Pediatrie — vol. 3, capitolul 3., 3.5, 3.6., 3.7. (Nota red.)

Scanned with OKEN Scanner

Sferocitoza ereditară: test *screening* — morfologia eritrocitelor și numărul de eritrocite; examen de laborator secundar — fragilitatea osmotică a eritrocitelor.

Defecte de glicoliză eritrocitară: test *screening* — morfologia eritrocitelor și numărul de reticulocite; test definitiv — determinarea enzimelor specifice (G-6-PD, piruvatkinază).

Sindromul Crigler-Najjar: test *screening* — bilirubinemia; test definitiv — analiza glucuroniltransferazei hepatice.

Hipotiroidismul congenital: test *screening* — T_4; examene secundare de laborator — T_3; HST; test definitiv — dishormonogeneză.

Boala Wolman: test *screening* — radiografii abdominale pentru calcificări adrenale; test definitiv — lipaza acidă în ficat.

Sferocitoza ereditară și defectele de *glicoliză eritrocitară* realizează ictere hemolitice iar sindromul *Crigler-Najjar* icter nehemolitic cu hiperbilirubinemie neconjugată și au fost relatate la locul cuvenit. Despre alte boli metabolice ereditare cu icter asociat se vor face cîteva referiri succinte.

Galactozemia se caracterizează prin acumularea de galactozo-1-fosfat și alte produse metabolice cu efect toxic prezumptiv asupra ficatului. Fiind alimentat cu lapte (sursă importantă de galactoză), nou-născutul face icter — în mod obișnuit de la vîrsta de 1—2 săptămîni — în asociere cu hepatomegalie, dificultăți în alimentare, vărsături, diaree, „falimentul" creșterii. Cataracta poate apărea mai tîrziu. Bilirubinemia are nivele ridicate. Există galactozurie și albuminurie. Reacția Benedict este pozitivă (galactoza reduce acest reactiv); în acest mod, reacția Clinetest este pozitivă; în schimb reacția la Clinistix (preparat cu glucozăoxidază) este negativă. Diagnosticul se susține — așa cum am arătat — prin testarea galactozo-1-fosfat-uridil-transferazei în eritrocite. Dieta de excludere (fără lactoză) are ca efecte ameliorarea stării clinice și dispariția icterului.

Intoleranța ereditară la fructoză determină numai rar icter. Dacă sugarul primește fructoză în alimentație, în urină apare o substanță reductoare.

Tirozinemia ereditară poate fi cauză de hiperbilirubinemie conjugată, alături de diaree, vărsături, „falimentul" creșterii, rahitism și hipoglicemie.

Boala Wilson poate debuta ca boală hepatică, fără semne neurologice sau oftalmologice. Este necesar ca toți adolescenții cu hepatită cronică agresivă sau ciroză și hipertensiune portală să beneficieze și de determinarea ceruloplasminei și căutarea inelelor Kayser-Fleischer. Boala Wilson poate realiza o hepatită fulminantă cu icter intens, ascită și insuficiență hepatică acută.

2.2. Ictere hepatocanaliculare. Apare o alterare a ampulelor și canaliculelor biliare primare. Această alterare survine în boli foarte variate: eritroblastoză fetală, ciroză tip Laënnec. Leziunile hepatocanaliculare din hepatitele infecțioase pot fi cauză de cronicizare. Pierderea lichidelor și bilirubinatului de sodiu duce la concentrarea solilor în lumen, la formarea consecutivă a trombilor biliari și la creșterea obstrucției. Fibroza și edemul fac ca obstrucția să fie extremă. Bolnavii cu boală hepatocanaliculară au tablou de laborator similar obstrucției.

Scanned with OKEN Scanner

Hepatita colestatică este o formă cronică de hepatită caracterizată prin semne de laborator care atestă staza hepatică intrabiliară, respectiv prezența pigmenților biliari în urină, hiperbilirubinemie conjugată (nivel crescut) și creșterea fosfatazelor alcaline.

2.3. Icterele obstructive

2.3.1. *Icterul obstructiv congenital*

2.3.1.1. *Atrezia căilor biliare extrahepatice* este cauză de icter al cărui debut coincide cu icterul fiziologic ; această împrejurare face imposibilă stabilirea diagnosticului pînă la vîrsta de 3 săptămîni, cînd nu se mai poate vorbi de icter fiziologic. Scaunele devin acolice sau au o nuanță ușor gălbuie, determinată de învelișul exterior format din secreții intestinale și celule epiteliale.

Diagnosticul trebuie stabilit foarte rapid (nu mai tîrziu de a doua lună de viață), căci ciroza se constituie precoce. Icterul și hepatomegalia dură sînt mult timp singurele semne. Icterul este persistent, debutînd din primele zile de viață. Hiperbilirubinemia este predominant conjugată și înscrie o curbă inversă hepatitei : în jur de 10 mg/dl în primele 6—8 săptămîni, apoi crește progresiv, icterul cutaneo-mucos luînd o nuanță verzuie. Există însă cazuri în care bilirubina serică, în loc să crească, înregistrează scăderi și icterul pare să diminueze.

Clasic, scaunele sînt decolorate, acolice, dar pot fi prezente mici cantități de pigmenți biliari (urobilinogen fecal) proveniți din secrețiile intestinale care minimalizează (pînă la dispariție !) acest aspect ; de asemenea, în afară de absența urobilinogenului în scaun este clasică și absența sa în urină dar, ca și în cazul fecalelor care pot fi normal colorate, urobilinogenul poate fi găsit în urină (prin abatere de la regulă). Clasic, urina este neagră, ca ceaiul tare, conținînd o mare cantitate de bilirubină conjugată și săruri biliare. Transaminazele crescute, nu depășesc în majoritatea cazurilor 400 U/l, leucinaminopeptidaza serică este, de asemenea, moderat crescută. Fosfataza alcalină este ușor crescută, colesterolemia este crescută. Protrombinemia, inițial normală, scade ulterior, atestînd insuficiența hepatică și necesitînd administrarea vitaminei K. Există anemie moderată.

Inițial starea generală este bună, contrastînd cu intensitatea icterului. În al doilea semestru de viață creșterea ponderală stagnează pentru ca la sfîrșitul primului an de viață sugarul să devină cașectic. Varicele esofagiene, ascita și ciroza biliară pot apărea de la vîrsta de 3 luni. În evoluție se dezvoltă sindromul de hipertensiune portală și insuficiența hepatică cu edeme hipoproteice, sîngerări (hipoprotrombinemie), hiperamoniemie. Diferențierea atreziei biliare de alte ictere neonatale colestatice necesită un test de excreție cu roz-bengal ^{131}I, biopsie hepatică percutană și colangiografie intraoperatorie.

2.3.1.2. *Anomaliile de dezvoltare a canalelor biliare intrahepatice* se pot asocia sau nu cu atrezia extrahepatică. Sînt cunoscute sub variate denumiri : atrezie biliară intrahepatică, hipoplazia canalelor biliare intrahepatice „paucitatea" canalelor biliare intrahepatice. Reprezintă „un grup" de leziuni, în mare măsură congenitale, deși în unele cazuri aceste leziuni par să fie dobîndite prin cauze și mecanisme necunoscute. Diagnosticul de certitudine se poate face numai prin biopsie. Cînd canalele biliare intrahepatice nu sînt complet atretice, se poate elimina o

Scanned with OKEN Scanner

oarecare cantitate de bilă în tractul intestinal. S-a descris și un sindrom caracterizat prin hipoplazia canalelor biliare intrahepatice și *facies* particular, cu frunte caracteristică, bombată, proeminentă, ochi înfundați în orbite, hipertelorism discret, nas rectiliniu, bărbie mică, ascuțită, stenoza sau hipoplazia arterei pulmonare (suflu sistolic !), defecte ale arcurilor vertebrale, întîrzierea creșterii. Este cunoscută de asemenea posibila asociere a atreziei căilor biliare intrahepatice cu xantomatoza cutanată și hiperlipidemia.

2.3.1.3. *„Sindromul bilei groase"* este un termen care se referă la un grup de cazuri (sugari) cu icter obstructiv prelungit, asociat cu eritroblastoză fetală. Există atunci incompatibilitate sanguină materno-fetală și alte manifestări de boală hemolitică, dar este crescută atît bilirubina serică directă cît și cea indirectă. În incompatibilitățile de grup ABO (spre deosebire de incompatibilitatea Rh), foarte rar se găsește în sîngele cordonului bilirubina conjugată crescută și semne de obstrucție biliară. Sindromul mai este cunoscut sub numele de *hiperbilirubinemia neonatală mixtă și tranzitorie*, survenind în faza de vindecare a bolii hemolitice prin incompatibilitate Rh, cînd nivelul bilirubinei serice neconjugate începe să scadă, corespunzînd unor episoade de icter exacerbat și fiind atribuită obstrucției (sau unor leziuni hepatocelulare).

2.3.1.4. *Fibroza chistică* este cauză posibilă de icter obstructiv.

2.3.1.5. *„Hepatita" neontală* este un icter cu transformare *gigantă* a hepatocitelor, particular nou-născutului. Realizează un șablon clinic și histologic particular, asociat cu colestază și icter obstructiv. Debutează în primele săptămîni de viață și evoluează cu urini de culoare închisă și scaune acolice. Poate persista luni. Există în mod obișnuit hepatosplenomegalie moderată. Cauza nu este cunoscută, iar diagnosticul se face cu certitudine prin biopsie hepatică : parenchimul hepatic normal este înlocuit cu hepatocite normale multinucleate ; sînt absente canaliculele biliare intercelulare, bila este absentă în căile eferente. Este dificilă diferențierea de atrezia congenitală extrahepatică pe baza datelor anamnestice și a examenului clinic, dar proba cu roz bengal și biopsia sînt edificatoare, singurul mijloc de diagnostic definitiv rămînînd însă colangiografia intraoperatorie. O transformare gigantă a hepatocitelor mai poate fi observată și în boala hemolitică a nou-născutului, sferocitoza ereditară, hepatita cu virus herpetic și boala cu citomegalovirus.

2.3.1.6. *Deficiența de alfa-1-antitripsină* se manifestă variabil. Icterul obstructiv prelungit debutează în primele 10 zile de viață, mai rar din prima zi ; scaunele devin acolice, urinile închise la culoare ; există hepatomegalie. În unele cazuri boala este asimptomatică clinic — sînt anormale numai probele funcționale hepatice — în timp ce în alte cazuri afectarea este evidentă. Evoluția se poate face către ciroză și hipertensiune portală.

2.3.1.7. *Sindromul Dubin-Johnson* este un icter cronic permanent sau intermitent, cu intensitate fluctuantă. Poate fi evident din perioada neonatală sau devine evident abia în copilărie. Nivelul bilirubinei serice este de 2—20 mg/dl, fiind vorba, în proporție de 25—75%, de bilirubină directă. Boala poate fi asimptomatică sau se manifestă cu vagi dureri abdominale, anorexie, vărsături, diaree cu scaune decolorate,

urini închise la culoare. Ficatul poate fi mărit de volum și sensibil la palpare. În urină există urobilinogen și pigmenți biliari. Retenția BSP poate depăși 50%; alte teste funcționale hepatice sînt normale. La biopsia hepatică se găsește în hepatocite un pigment brun (în special în zonele centrolobulare) constituit din lipofuscină (deși există și opinia că substanța respectivă este mai asemănătoare structural cu melanina și catecolaminele). Episoadele de icter sînt precedate, obișnuit cu 1—3 săptămîni, de prurit, anorexie și pierdere ponderală. Patogenetic, se consideră că rezultă dintr-o tulburare excretorie: regurgitarea în plasmă a bilirubinei.

2.3.1.8. *Sindromul Rotor* se aseamănă cu sindromul Dubin-Johnson, deosebindu-se totuși prin absența pigmentului anormal din celulele hepatice. Este o boală familială.

2.3.1.9. *Boala Byler* este de asemenea o boală familială, o colestază familială intrahepatică caracterizată prin icter cu exacerbări intermitente, hepatosplenomegalie, steatoree, „falimentul" creșterii și nanism. Există și simptome gastrointestinale: scaune fetide, antedatînd apariția icterului cu 1—8 luni.

2.3.1.10. *Colestaza recurentă benignă familială* debutează în copilărie sau la adultul tînăr și se caracterizează prin episoade recurente de icter care sînt precedate cu 1—3 săptămîni de prurit, anorexie și pierdere ponderală. Perioadele intermitente de colestază pot dura 1—6 luni. În cursul episoadelor urina este hipercromă și scaunele sînt decolorate. Există hiperbilirubinemie predominant conjugată și fosfataze serice crescute. Bioptic, se notează stază biliară și infiltrație celulară în zonele portale. Pruritul este influențat favorabil de colestiramină.

2.3.1.11. *Bolile de stocare a glicogenului tip III și IV* pot determina icter la sugarii mici.

2.3.1.12. *Dilatația chistică congenitală a canalului biliar* (chistul coledocian) poate fi cauză — la sugarii mici — de icter obstructiv cu scaune acolice; este simulată atrezia biliară. La sugarii mai mari și la copii, icterul obstructiv se asociază cu dureri abdominale și palparea în hipocondrul drept a unei mase „tumorale"; aceste manifestări pot însă surveni și separat. Semnele și simptomele clinice pot fi persistente sau intermitente, prima variantă fiind mai frecventă. Se complică obișnuit cu angiocolită, febra depunînd mărturie. Hipertensiunea portală este o eventualitate foarte frecventă. Radiografiile gastrointestinale superioare cu bariu pot evidenția deplasarea duodenului la stînga și anterior; colangiografia ușurează stabilirea diagnosticului.

2.3.1.13. *Obstrucția canalului biliar comun* se poate produce cu un dop de bilă; diagnosticul se stabilește prin colangiografie transcolecistică și explorare chirurgicală.

2.3.2. *Obstrucția dobîndită a căilor biliare extrahepatice* are drept cauze posibile aderențele peritoneale, adenopatiile din leucemii sau boală Hodgkin, traumatismul și altele.

2.3.3. *Colelitiaza* este o eventualitate rară la copii. La bolnavii cu siclemie prevalența devine însă de ordinul 5—35%. Se poate solda cu icter. Diferențierea de colecistită și crizele abdominale de altă cauză este dificilă; de aceea — la copilul mai mare, cu siclemie, este necesară colangiografia dacă bolnavul acuză dureri abdominale.

Scanned with OKEN Scanner

2.3.4. *Ciroza biliară* este cauză de icter în diferitele ei forme : ciroză biliară obstructivă, ciroză biliară congenitală acolangică, ciroză biliară fibroxantomatoasă, ciroză biliară în fibroza chistică.

2.3.5. *Neoplasmele* ficatului şi căilor biliare sînt cauză de icter prin obstrucţia căilor biliare ; sînt eventualităţi rare la copil. Există neoplasme primare şi neoplasme metastatice. Neoplasmele *primare* cuprind *adenoamele*, cu origine în celulele parenchimatoase sau în epiteliul biliar[1], *chistele* mici multiple[2] care pot lua naştere din canalele biliare şi *hemangioamele*, endotelioamele, hemangioendotelioamele, fibroamele şi sarcoamele. Neoplasmele *metastatice* cuprind neuroblastoamele.

2.3.6. *Alte ictere de regurgitare de cauză obstructivă* se produc prin: *leziuni inflamatorii* (abcese bacteriene sau amoebiene, tuberculoame) ; *paraziţi :* ascarizii (obstruează rareori căile biliare), *echinococcus*[3] ; *medicamente* (cloramfenicolul, cotrimoxazolul şi alte medicamente sînt cauze rare de hepatită colestatică).

2.5.6. BOLI ALE PANCREASULUI (SAU CU IMPLICARE PANCREATICĂ)

Cu excepţia unor entităţi binecunoscute, patologia pancreasului este mai săracă la copil decît la alte vîrste. O *clasificare* a bolilor pancreasului este înscrisă în tabelul 2.123.

Tabelul 2.123

Clasificarea bolilor pancreasului

I. *Anomalii*
1. Pancreas inelar
2. Pancreas ectopic

II. *Tulburări congenitale, primare*
1. Hipoplazie congenitală (lipomatoză)
2. Sindrom Shwachman-Diamond

III. *Boli generale care implică şi pancreasul*
1. Afecţiuni acute
   a. Pancreatită în cadrul parotiditei epidemice
   b. Pancreatită în bolile virale
   c. Pancreatită ca reacţie „Graft — versus — host"
2. Afecţiuni cronice
   a. Fibroză chistică (F/C)
   b. Insuficienţă pancreatică în Kwashiorkor

IV. *Defecte enzimatice izolate, congenitale*
1. Deficitul de lipază
2. Deficitul de amilază

[1] Se pot forma adenoame chistice ale epiteliului canalelor biliare. „Hamartoamele" cuprind mase dezorganizate de celule hepatice, canale biliare şi vase sanguine.

[2] Bolnavii cu rinichi polichistic au obişnuit şi *chiste hepatice* sau *fibroză hepatică congenitală*. Ocazional sînt decelate chisturi hepatice mari, solitare, de origină necunoscută.

[3] *Echinococcus granulosum, Echinococcus multilocularis.*

Scanned with OKEN Scanner

V. *Defecte de activare a enzimelor proteolitice*

1. Deficitul de tripsinogen
2. Deficitul de enterokinază

VI. *Pancreatită*

1. Pancreatită acută
   a. Idiopatică
   b. Determinată steroid
2. Pancreatită cronică
   a. Forme sporadice
   b. Forme familiale :
      — fără hiperlipidemie ;
      — cu hiperlipidemie ;
      — cu hiperparatiroidism
3. Pancreatită traumatică

VII. *Pseudochisturi pancreatice* (posttraumatice) (fig. 2.71.).

2.5.6.1. FIBROZA CHISTICĂ (F/C) *

F/C se definește ca o tulburare ereditară (autozomal-recesivă) care implică *toate*[1] glandele exocrine (este o tulburare a funcției glandelor exocrine). Secrețiile seroase (din glande sudoripare și salivare) au concentrații mari de Na și Cl ; glandele excretoare de mucus (pancreas, plămîn, canalicule biliare) au secreții concentrate și vîscoase. Secrețiile concentrate stagnează în canalele glandulare mici (pancreas, bronșiole), putînd antrena infecții (pulmonare) care vor domina tabloul clinic. Este posibil să existe mai multe alele mutante și mai multe tipuri genetice de boală, cu gravitate variată (heterogenitate genetică). Incidența este de 1:2 500 nou-născuți vii, dar prin studii *screening* (testul proteinei meconiale) s-a găsit o incidență de 1:1 500—1:1 800 nou-născuți vii. Patru trăsături clinice majore definesc F/C : boala pulmonară obstructivă cronică, insuficiența pancreatică, anamneza familială pozitivă și nivelurile ridicate ale electroliților în sudoare (anomalia sudorală). F/C este una dintre cele mai comune boli genetice[2], semnalată aproape numai la rasa albă. A fost considerată boală semiletală, dar diagnosticul precoce (la sugar), inițierea timpurie a tratamentului, depistarea bolnavilor cu forme mai puțin severe de boală — au permis atingerea vîrstei procreerii (adult).

Etiopatogenia nu este încă elucidată ; nu au putut fi demonstrate cauzele care determină anomalia secretorie a tuturor glandelor exocrine.

---

[1] Boala pulmonară cronică și boala digestivă — cele mai importante manifestări — se succed în această ordine sau pot fi concomitente ; în multe cazuri boala respiratorie domină tabloul și oricum F/C nu este o afecțiune exclusiv digestivă așa cum susținea D. Andersen (1938).

[2] Heterozigoții ating 1:20—1:25 (4—5%) dintr-o populație sănătoasă. Această extraordinară frecvență a genei (sau genelor !) rămîne neexplicată : derivă genetică ? apariția purtătorilor în izolate ? fertilitate crescută la heterozigoți, prin avantaj de selecție ? implicarea mai multor *loci* ? Riscul genetic empiric este de 1:4 (25%) dacă ambii părinți sînt heterozigoți.

* Mucoviscidoza, Fibroza pancreatică, Fibroza chistică a pancreasului, Boala fibrochistică a pancreasului.

Scanned with OKEN Scanner

Spre deosebire de deficiența de alfa-1-antitripsină (altă boală genetică cu manifestări pulmonare) în F/C nu sînt cunoscute defectul metabolic primar și patogeneza. Defectul de bază este probabil la nivel celular (un ipotetic „factor al fibrozei chistice", care induce anomalia chimică a secreției). Sînt indicii care pledează pentru o deficiență enzimatică responsabilă de inabilitatea activării unor molecule normal produse (acestea rămîn inactivate și au efecte deletorii probabile).

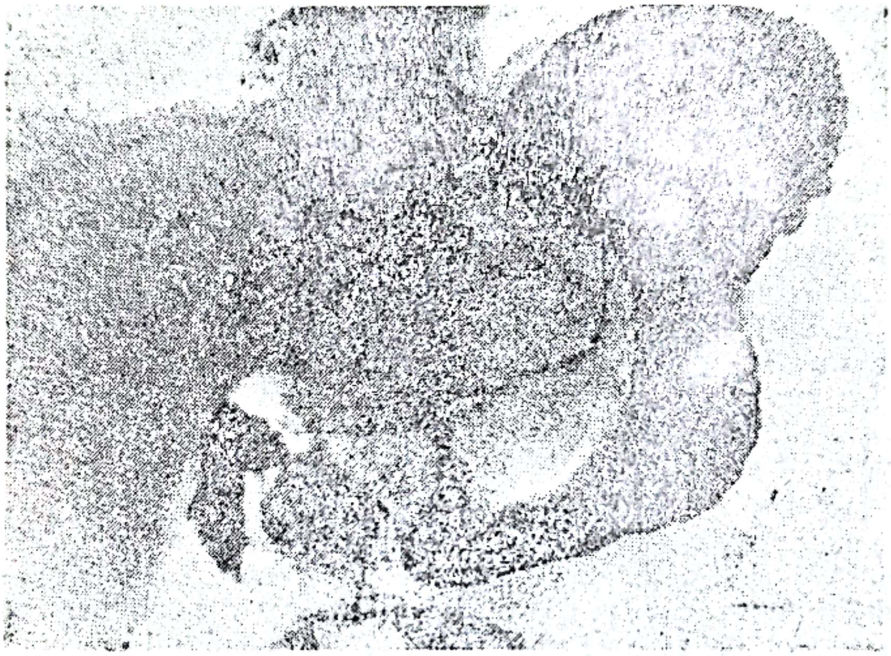


Fig. 2.71. — Pseudochist pancreatic (posttraumatic); (colecția I. Balaban).

Glandele mucoase produc un mucus anormal, acid, cu conținut scăzut de apă și clorură de sodiu și conținut crescut în Ca, proteine și mai ales glicoproteine. Este modificat raportul între fucoză și acid sialic. Prin precipitarea complexelor Ca — proteină se produce obstrucția canalelor glandulare. Majoritatea manifestărilor clinice rezultă din secreția acestui mucus anormal, care obstruează bronșiile și bronșiolele, canalele pancreatice, canaliculele biliare, tubii seminiferi.

Glandele seroase (salivare și sudoripare) nu prezintă anomalii morfologice ci numai funcționale. Secrețiile lor conțin o cantitate crescută de clor și sodiu. Volumul sudației este normal, dar conținutul în electroliți este crescut. Dacă bolnavul nu transpiră excesiv, ionograma rămîne normală. Copiii afectați (spre deosebire de cei sănătoși) nu-și pot conserva electroliții sudorali în condiții de *stress* (restricție alimentară, sudorație excesivă în caz de febră sau temperatură ambiantă ridicată). Conținutul crescut în clor s-ar datora unei reabsorbții defectuoase a ionului la nivelul zonei proximale a canalului excretor. Defectul metabolic rămîne incert. A fost demonstrată în serul homozigoților și părinților lor prezența de substanțe cu greutate moleculară mică (sub 10 000) care pot stimula producerea de mucus și pot afecta secundar mișcarea cililor. În saliva și sudoarea bolnavilor au fost găsite molecule mici care

inhibă transportul sodiului, dar relația acestora cu substanțele stimulatoare de mucus nu este cunoscută (nu a fost stabilită o relație între anomalia mucusului și anomalia sudorală). Au fost descrise și alte anomalii în lichidele corpului, incluzînd o posibilă anomalie a formării arginin-esterazei în ser, o posibilă anormalitate a structurii și/sau funcției alfa-2-globulinei în ser, o aberație a nivelurilor și metabolismului poliaminei în sînge și anormalități ale structurii glicoproteinelor conținute în mucusul secreților din căile respiratorii. În anul 1967 Spock a evidențiat la bolnavi (dar și la heterozigoți) prezența unui *factor seric* (euglobulină) care *in vitro produce* diskinezie ciliară. „Factorul Spock" a fost demonstrat și în alte boli (celiachie, bronșită astmatiformă, lupus eritematos sistemic) avînd astfel valoare limitată în depistarea heterozigoților. Structura cromozomilor la bolnavii cu F/C este normală ; nu s-a putut stabili pe care cromozom este locată gena (sau genele) F/C. Nu s-a demonstrat de asemenea un lincaj cu unul sau mai mulți *marker*-i examinați : grupele saguine ABO și Rh, tipuri HLA.

Anatomie patologică. Aspectul histopatologic este variabil, deoarece evoluția leziunilor este progresivă. În *plămîn* se constată hiperplazia glandelor mucoase ale bronșiilor, hipertrofia și hipercrinia epiteliului bronșic. În lumen se întîlnește mucus abundent, PAS pozitiv. Alături de aceste leziuni „specifice" se mai pot vedea infiltrate inflamatorii, tulburări de ventilație (hiperinflație sau atelectazie), iar în procesele avansate bronșiectazie, fibroză peribronșică.

În *pancreas* (fig. 2.72) se găsesc dilatații variabile, uneori cu aspect chistic, ale căilor și canalelor excretorii. În lumenul acestora se formează dopuri de mucus acidofil. Țesutul conjunctiv interlobular apare proliferat, cu aspect de fibroză sistematizată. Aspectul microscopic al organului a dat denumirea inițială a bolii („fibroză chistică a pancreasului").

În *ficat* a fost descrisă ca „specifică" ciroza biliară focală (Bodian). În spațiile porte există canalicule numeroase, cu lumenul dilatat, avînd în interior trombi cu reacția PAS pozitivă. S-au descris și cazuri de colestază prin dopuri de mucus acidofil la nivelul canalelor hepatice sau chiar în coledoc.

Glandele sudoripare și *salivare* nu au modificări vizibile la microscopul electronic.

Examen clinic. Manifestările respiratorii domină tabloul clinic fiind prezente la toți bolnavii. La sugar și copil nu există predominanță de sex, dar la adolescent și la adultul tînăr băieții sînt predominant afectați. Supraviețuirea selectivă a masculilor rămîne neexplicată. Manifestările respiratorii apar la un interval variabil (săptămîni, luni sau ani) de momentul nașterii. Plămînii pot fi perfect normali la naștere sau pot demonstra modificări neevidențiabile care antedatează debutul bolii pulmonare. S-a demonstrat că cea mai precoce leziune pulmonară este cea de bronșiolită, dar nici o etiologie nu a fost stabilită în explicarea acestui proces inflamator. Obișnuit, debutul bolii pulmonare este notat în primul (sau chiar al doilea) an de viață și constă din bronșiolită, bronșită și pneumonie hemoragică, ducînd aproape inevitabil la bronșiectazie, fibroză pulmonară și pierdere de țesut pulmonar. Datorită secreției mucusului anormal, prima leziune este obstructivă. Mucusul

Scanned with OKEN Scanner

abundent modifică și mișcările cililor, care nu-și mai pot exercita funcția lor de curățire a bronșiilor. Secreția mucoasă cu vîscozitate excesivă se comportă ca o valvă, permițînd inspirul și îngreuind expirul. Pe măsură ce obstrucția bronșiolelor progresează, respirația devine tot mai laborioasă ; eliminarea aerului se face cu dificultate, expirul devine alungit și șuierător. Crește diametrul anteroposterior al toracelui, exprimînd suprainflația de tip obstructiv.

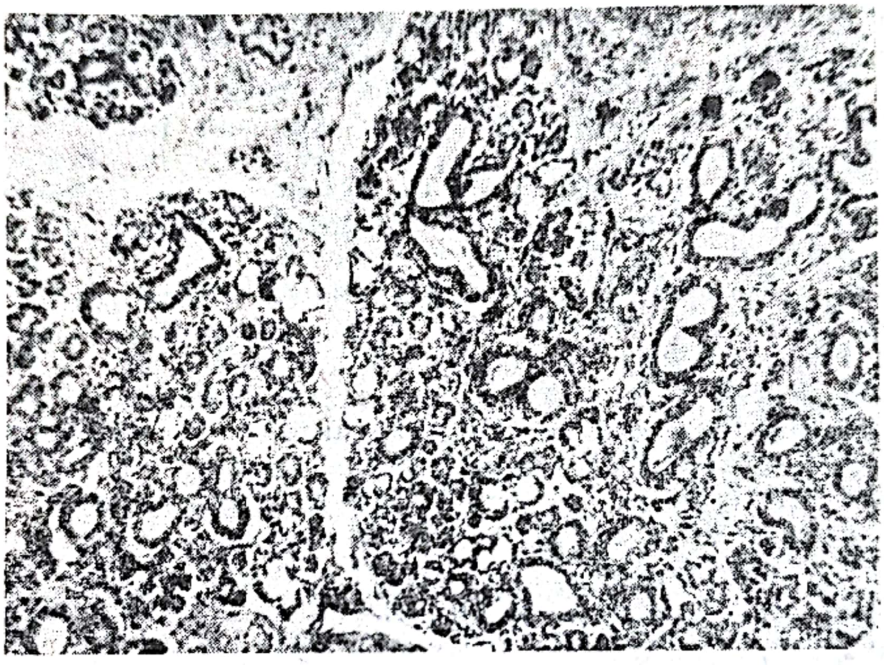


Fig. 2.72. — Fibroză chistică. Aspectul histopatologic al pancreasului.

Alături de tulburări ventilatorii (hiperinflație), apar și tulburări de tip atelectazic (dopurile de mucus obstruează complet una sau mai multe ramificații bronșice). Stagnarea secrețiilor constituie un bun mediu de cultură pentru flora microbiană, mai frecvent stafilococul, *Hemophilus influenzae* și — în special — *Pseudomonas aeruginosa* (acest germene colonizează plămînii și virtual este imposibil de eradicat). Sînt comun cultivate din secrețiile bronșice tipuri mucoide de *Pseudomonas* rareori găsite la alți bolnavi decît cei cu F/C (această curioasă susceptibilitate nu a fost explicată).

Infecția cu *Pseudomonas aeruginosa* (bacil *piocianic)* face ca mucusul să fie mai vîscos și mai abundent (infecția cu stafilococ are aceeași importanță pentru bolnavul cu F/C ca infecția cu streptococ pentru bolnavul reumatic). Infecția stimulează hipersecreția de mucus și accentuează obstrucția bronșică, agravînd leziunile existente. Se produce astfel un cerc vicios : obstrucția și tulburarea mecanismului de curățire a bronșiilor conduc la infecție, care la rîndul ei agravează obstrucția. La început procesul poate fi reversibil. Cu timpul se constituie leziuni morfologice de tip bronșită cronică, bronșiectazie, fibroză peribronșică.

Cavitățile ectatice servesc ca rezervor de infecție și nu mai pot fi asanate. Se produce boala pulmonară cronică progresivă (F/C este

Scanned with OKEN Scanner

cauză majoră de boală pulmonară cronică la sugar, copil și adultul tînăr)[1]. Diskinezia ventilatorie este urmată de tulburări de perfuzie alveolară; scade capacitatea vitală. Rezultă acidoză și hipercarbie. Se dezvoltă unghii „în sticlă de ceasornic" (hippocratism digital). Boala pulmonară cronică domină în acest stadiu nu numai simptomatologia ci și prognosticul. F/C este cea mai frecventă cauză de boală pulmonară cronică netuberculoasă la copil. Cordul pulmonar este un tablou frecvent în stadiile tardive ale bolii pulmonare.

Cel mai precoce semn respirator (apare din primele luni) este tusea uscată. Cu timpul devine frecventă, spasmodică, moniliformă. Se instalează *wheezing*, crește ritmul respirator. Apar repetate bronșite cu caracter astmatiform, foarte rezistente la tratament. Infecțiile pulmonare recurente reprezintă un semn sugestiv pentru boală. Leziunile au o evoluție în trepte. Suprainflația de tip obstructiv poate conduce la apariția de bule uriașe, care se pot rupe cu ocazia unui efort de tuse. Rezultă pneumotorax uni- sau bilateral- (recurent în peste 50% din cazuri). Atelectazia, care apare de asemenea relativ frecvent, este de obicei situată în lobul superior drept, F/C fiind considerată cea mai frecventă cauză de atelectazie lobară necongenitală la sugar. Bronșiectazia (apărută ca urmare a distrugerii peretelui bronșic, prin stagnarea secrețiilor și proces inflamator) are caracteristic aspectul multifocal, cuprinzînd adesea și lobii superiori. Datorită acestui caracter nu poate beneficia de tratament chirurgical. Prin creșterea vascularizației peretelui bronșic și datorită țesutului de granulație reparator se pot produce eroziuni vasculare cu risc de hemoptizie.

În plus, pe măsură ce boala respiratorie asociată cu F/C progresează, există o „pierdere" de artere musculare mici și se constată formarea anastomozelor arteriale bronhopulmonare și — eventual — apariția hemoptiziilor și pneumotoraxului. În acest stadiu avansat pot fi găsite la periferia plămînilor mici zone de emfizem adevărat, cu distrugerea peretelui alveolar. Infecția este complicația pulmonară cea mai frecventă. Semnele de alarmă care anunță infecția pulmonară la un bolnav cu F/C sînt scăderea apetitului, creșterea frecvenței tusei, *wheezing*-ul, scăderea toleranței la efort, modificarea personalității. Exceptînd tractul respirator, bolnavii nu au o susceptibilitate la infecții mai mare decît copiii sănătoși, pentru că din punct de vedere imunologic sînt normali. La nivelul căilor respiratorii superioare se mai pot nota și alte manifestări : polipoza nazală, pansinusita și otita medie cronică.

Manifestări digestive (tabelul 2.124). În *perioada neonatală* pot fi semnalate ileusul meconial și icterul retențional; 10—15% din bolnavi prezintă în perioada neonatală *ileus meconial* cu aspect de ocluzie intestinală (absența eliminării meconiului și apariția meteorismului progresiv, în primele 24—48 de ore de la naștere). Radiologic se evidențiază imagini aerice la nivelul ileonului („ca baloanele de săpun") și absența clarității gazoase a cadrului colic. În 1/6 din aceste cazuri

[1] Testele funcționale respiratorii revelă boală obstructivă pulmonară cu creșterea capacității pulmonare totale și volumelor reziduale. Capacitatea vitală poate fi scăzută și rezistența în căile respiratorii crescută.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.124

Manifestări digestive în F/C

I. *Manifestări obișnuite (peste 10% din bolnavi)*

1. Ileusul meconial al nou-născutului[1]
2. Sindrom de malabsorbție (steatoree pancreatică congenitală; insuficiență pancreatică)
3. Abdomen dureros recurent („echivalențe" de ileus meconial[2])
4. Prolapsul rectal
5. Retardul („falimentul") creșterii (în ciuda increței alimentare normale)
6. Intoleranța la glucoză (diabet chimic)

II. *Manifestări relativ frecvente (între 2—10% din bolnavi)*

1. Ciroza hepatică cu hepatosplenomegalie, alterarea funcțiilor hepatice și hipertensiune portală[3]
2. Diabet clinic
3. Hipovitaminoze (A, E, K)
4. Deficiența de lactază

III. *Manifestări rare (sub 2% din bolnavi)*

1. Hipoproteinemia sugarului
2. Invaginația intestinală
3. Pancreatita acută, recurentă
4. Calcificări pancreatice
5. Ulcer duodenal
6. Colelitiază și colecistită
7. Pneumatoză intestinală

---

[1] În 5—10% din cazuri; poate determina peritonită meconială.

[2] Mase muco-fecale în ileonul distal sau cec, palpabile în fosa iliacă dreaptă, care pot produce obstrucții subacute, pot mima apendicita, pot produce obstrucție francă sau invaginație recurentă. Sînt manifestări relativ tardive ale F/C.

[3] Devine evidentă la vîrste mai mari; icterul poate apărea foarte tardiv; către sfîrșitul evoluției ficatul scade ca volum.

se asociază *atrezie intestinală* sub zona ocluziei. Ileusul meconial este consecința prezenței unui meconiu anormal de gros și aderent, pe care mișcările peristaltice nu-l pot mobiliza. Viscozitatea crescută a meconiului este determinată de conținutul scăzut în apă al secreției pancreatice și conținutul crescut în proteine care nu pot fi digerate (secreție pancreatică insuficientă). Perforarea ansei intestinale dinaintea obstacolului duce la peritonită septică. Tratamentul chirurgical dă rezultate terapeutice moderate.

O eventualitate clinică rară (fără a fi excepțională) este apariția unui *icter retențional* la nou-născut și sugarul mic, avînd ca mecanism obstrucția căilor biliare prin secreții vîscoase (mucoviscidoză cu manifestare hepatică). Deși afectarea hepatică este cvasiconstantă, histopatologic, aceasta este adesea mută clinic.

La 85% din bolnavi manifestările digestive se instalează nu în perioada neonatală, ci după vîrsta de 6 luni și constau din *malnutriție* asociată cu *diaree cronică*. Cauza acestor tulburări este insuficiența pancreatică exocrină, secundară obstrucției canalelor excretorii ale glandei pancreatice prin mucus anormal. Rezultă o tulburare primitivă a digestiei lipidelor și proteinelor urmată de malabsorbția secundară. Stea-

Scanned with OKEN Scanner

toreea și azotoreea sînt excesive, demonstrînd tulburarea absorbției. Se produc: hipoproteinemie care poate conduce la edeme; hipolipemie; hipocolesterolemie; hipoprotrombinemie (prin malabsorbția vitaminei K) cu manifestări hemoragice diverse (inclusiv hemoragie cerebrală); tulburarea vederii nocturne (malabsorbția vitaminei A).

Bolnavii sînt gracili, malnutriți; creșterea este afectată. Există discordanță între apetitul apreciat adesea ca „vorace" și starea de nutriție deficitară. Copiii au abdomenul destins și emit cîteva scaune pe zi, abundente, lucioase, moi, steatoreice, care pot sugera aspectul scaunelor din celiachie. Mai pot fi semnalate și alte manifestări digestive sugestive pentru boală: prolaps rectal (sugestiv sub vîrsta de 2 ani), hipertrofia glandelor submaxilare (întîlnită la peste 90% din bolnavi, după vîrsta de 6 ani), ciroză biliară cu hipertensiune portală și hipersplenism (testele biologice rămîn relativ mult timp nealterate) și un „echivalent de ileus meconial" (la orice vîrstă se poate instala ocluzie intestinală printr-o masă fecală foarte consistentă, care devine nemobilizabilă prin peristaltismul intestinal).

Tulburările electrolitice sanguine lipsesc obișnuit la bolnav, deși sudoarea prezintă hiperconcentrație electrolitică. Ele au echivalent clinic doar atunci cînd bolnavul transpiră excesiv (anotimp foarte călduros, febră ridicată). Numai în aceste cazuri pot apărea stări de deshidratare cu hiponatremie.

Interferarea funcției de reproducere. Bărbații adulți cu mucoviscidoză sînt sterili dar se cunosc cazuri de femei tinere cu F/C care au dat naștere la copii. Riscul unei femei bolnave de a da naștere unui copil bolnav este evaluat la 25%.

Diagnosticul de laborator. Testul sudorii este cel mai valoros pentru diagnostic deși, referitor la acest test au fost formulate rezerve (tabelul 2.125). Demonstrarea unei cantități mari de clor (peste 60 mEq/l) și sodiu (peste 70 mEq/1) în sudoarea bolnavului este aproape patognomonică, deși există și alte boli în care nivelurile sînt crescute. În interpretarea „testului sudorii" se va ține seama de cîteva recomandări:

— cu cît este mai rapid ritmul în care se obține transpirația, cu atît este mai crescut nivelul electroliților;

Tabelul 2.125

Valoarea testului sudorii (iontoforeză cantitativă cu pilocarpină) ca test screening pentru diagnosticul F/C

1. Sînt necesare cel puțin două teste la fiecare bolnav
2. Nu poate fi folosit drept criteriu decisiv de diagnostic final
3. Este indicat în mai multe circumstanțe
   a) „Falimentul" creșterii
   b) Diaree cronică, steatoree sau numai „scaune anormale"
   c) Suspiciune de celiachie[1]
   d) Prolaps rectal
   e) Hipoproteinemie „idiopatică"
   f) Sindrom dureros recurent și/sau obstrucție prin fecaloame

[1] Celiachia este adesea confundată cu F/C și numai rareori aceste două boli coexistă. În toate cazurile în care este suspectată celiachia, trebuie efectuat testul sudorii.

Scanned with OKEN Scanner

— la nou-născut și adult valorile electroliților sînt mai mari decît la sugar și copilul mic; există variații individuale foarte mari la același bolnav ;

— homozigoții au un test pozitiv, dar numai unii heterozigoți au testul sudorii pozitiv ;

— există mai multe boli în care nivelul electroliților în sudoare este crescut : insuficiența corticosuprarenală (se corectează după administrarea de corticosteroizi), diabetul insipid, bolile alergice, displazia ectodermală (s-au notat și cazuri familiale de creștere izolată a electroliților în sudoare) etc. (tabelul 2.126).

Tabelul 2.126

Alte boli (exceptînd fibroza chistică) care se asociază cu niveluri ridicate ale NaCl în sudoare

Boala	Electroliți în sudoare		Observații
	Na (mEq/l)	Cl (mEq/l)	
Boala Addison	90—110	80—125	Valorile scad după tratamentul cu mineralocorticoizi
Hipoparatiroidism familial cu anodonție	178	127	Aparent fără insuficiență suprarenaliană
Displazie ectodermală hidrotică familială cu surditate	74	53	
Pupilotonie, hiporeflexie și hipohidroză segmentală	30—128	30—120	
Diabet insipid ereditar nefrogen	60—70	50—60	
Hipotireoză		63—90	
Deficit de G-6-PDH	73	71	

— încărcarea cu sare poate crește nivelul electroliților în sudoare;

— stimularea repetată a aceloraşi glande sudoripare scade volumul secreției sudorale, crescînd nivelul electroliților ;

— nu există nici o legătură între nivelul electroliților și severitatea bolii.

Sînt citate numeroase *metode* pentru recoltarea sudorii în vederea dozării cantitative a electroliților. Pentru stimularea secreției sudorale se folosesc factori fizici, chimici sau metode combinate. Pentru a evita erorile de dozare este necesară o cantitate de 100 mg de sudoare. La o cantitate de 50 mg trebuie să fim reticenți în interpretarea rezultatului. Cea mai eficientă metodă este iontoforeza cu pilocarpină. Se folosește un aparat de iontoforeză cu care se stimulează secreția glandelor sudoripare de pe fața anterioară a antebrațului. Sudoarea astfel obținută este recoltată pe hîrtie de filtru desalinată și cîntărită, dozîndu-se

Scanned with OKEN Scanner

apoi clorul și sodiul. Se mai poate folosi „testul Swachman", cu recoltarea sudorii într-un interval de 24 ore, folosind o hîrtie de filtru aplicată în regiunea interscapulovertebrală. Deasupra se pune o foaie de material plastic, bine spălată și „etanș" aplicată cu benzi adezive (pentru a se împiedica evaporarea). Fiecare laborator are obligația să-și testeze metoda pe indivizi sigur sănătoși. În cazul cînd testul sudorii nu corespunde cu datele clinice, trebuie repetat.

Teste pentru evidențierea disfuncției pancreatice. Se folosesc teste directe și indirecte. Dintre testele directe citățm obținerea de lichid pancreatic prin tubaj duodenal (la copii este uneori greu de realizat din punct de vedere tehnic). Bolnavii cu F/C au o secreție pancreatică cu volum scăzut, pH scăzut și viscozitate crescută. Se constată absența enzimelor pancreatice (lipaza, amilaza, tripsina și chemotripsina) și lipsa de răspuns la stimularea cu secretină. De remarcat că înaintea vîrstei de 6 luni nu există amilază pancreatică. Uneori se poate demonstra prezența în lichidul duodenal a unei proteine anormale care precipită în etanol și benzen (părți egale); fiind insolubilă în apă (Dische și di Sant'Agnese). Ca teste indirecte se recomandă cercetarea prezenței tripsinei în scaun prin „testul filmului cu gelatină". În interpretarea acestui test se vor avea în vedere următoarele: numai la 50% din copiii normali, sub vîrsta de 4 ani se produce digestia filmului cu gelatină; testul poate fi fals-negativ în atrezia căilor biliare, boala Hirschsprung și în stări de constipație cronică; testul poate fi fals-pozitiv după administrarea de laxative sau antibioterapie orală prelungită. Cea mai exactă metodă este dozarea tripsinei și chemotripsinei din scaun. Sînt sugestive valori de 20 u/g de scaun pentru tripsină și 30 u/g de scaun pentru chemotripsină. Proba de digestie în scaun poate pune în evidență grăsimi neutre (care dovedesc absența lipazei pancreatice) și fibre musculare nedigerate (traducînd deficiența de tripsină). Tulburarea digestiei grăsimilor conduce la steatoree (4—5 g/zi). Se mai pot efectua și alte teste utile dar neesențiale, cum sînt testul de absorbție a vitaminei A și testul de absorbție cu lipiodol. Testul cu xiloză este normal în mucoviscidoză. Pentru depistarea în masă a bolii se folosește ca metodă *screening testul dactiloscopic al amprentelor* (testul Webb și Geiger). Rondelele de hîrtie de filtru îmbibate cu azotat de argint 2% sînt puse în contact cu tegumentele indexului și policelui mîinii timp de 1 minut. Se adaugă apoi cromat de potasiu 10%. Apariția culorii galbene la locul de contact al celor 2 degete reprezintă „test pozitiv" și necesită dozare cantitativă ulterioară. Pentru depistarea bolii la nou-născut se poate folosi în maternități hîrtie-test Albustix care este îmbibată cu albastru de tetrafenol și care în prezența unei cantități crescute de albumină în meconiu (la copiii bolnavi, datorită lipsei fermenților pancreatici) se colorează în verde-albastru în loc de galben. Se mai pot face *culturi din fibroblaștii din piele*, în care se pot evidenția vezicule intracitoplasmatice metacromatice, diferite de cele din mucopolizaharidoze. Materialul metacromatic, a cărui natură chimică nu a fost încă elucidată este distribuit în vezicule. Aceste modificări se întîlnesc atît la homo- cît și la heterozigoți.

Diagnostic pozitiv. Boala este suspectată pe baza datelor clinice și confirmată prin testul sudorii pozitiv și prin demonstrarea insufi-

Scanned with OKEN Scanner

cienței pancreatice. Boala are aspect proteiform și reputația unui „mare imitator". Poate fi confundată cu alte entități. Se va ține seama de marea sa variabilitate (heterogenitate) și va fi suspectată la orice copil cu deficit de creștere, care prezintă infecții pulmonare repetate.

A fost propusă stabilirea unui „scor" pentru diagnosticul bolii[1]. În tabelul 2.127 prezentăm o schemă de punctaj alcătuită după modelul

Tabelul 2.127

Scor de diagnostic în fibroza chistică [2]

		Punctaj
Criterii clinice	Istoric familial	+2
	Ileus meconial	+3
	Boală cronică pulmonară	+2
	Obstrucție intestinală	+1
	Steatoree	+1
	Insuficiența creșterii	+1
	Polip rectal	+1
	Polip nazal	+1
	Ciroză hepatică	+1
Criterii paraclinice	Testul sudorii pozitiv	+4
	Testul sudorii negativ	−4
	Insuficiență pancreatică	+2
	Biopsie de glande salivare	+2
	Cultură de fibroblaști	+2
	Pancreas	+2
Criterii anatomo-patologice	Plămîn	+1
	Intestin gros și subțire	+1
	Apendice	+1
	Ficat	+1
	Veziculă biliară	+2
	Glande salivare	+2

[1] Valoarea scorului, pentru diagnostic, este foarte limitată.

[2] Tabel alcătuit după Warwick.

Scanned with OKEN Scanner

lui Warwick. Se consideră că diagnosticul este pozitiv cînd se sumează 7 sau mai multe puncte (40—50% din cazuri rămîn totuşi nediagnosticate).

Diagnosticul diferenţial. Există o serie de boli cu manifestări pulmonare cu care poate fi confundată fibroza chistică : tusea convulsivă, bronhopneumoniile recurente, precum şi numeroase entităţi incluse în sindromul de malabsorbţie — maldigestie.

Terapeutic, boala nu poate fi vindecată (nu există tratament specific pentru că anomalia biochimică de bază nu este cunoscută), dar pot fi ameliorate manifestările ei şi se poate obţine o stare rezonabilă de sănătate. Atingerea acestui obiectiv este condiţionată de precocitatea tratamentului (înainte de constituirea infecţiei pulmonare cronice) şi de continuitatea sa. Vizează menţinerea creşterii şi dezvoltării normale şi prevenirea bolii pulmonare (tabelul 2.128). În schimb, familia trebuie să ştie că boala netratată conduce la malnutriţie, bronşiectazie, cord pulmonar şi moarte.

Tabelul 2.128

Obiectivele tratamentului în F/C (proceduri)

Promovarea nutriţiei	Terapia bolii pulmonare
Dietă bogată în proteine şi calorii şi săracă în lipide	Antibiotice (ţintit şi „profilactic")
Supliment de sare în alimentaţie	Fizioterapie
Fermenţi pancreatici	Drenaj de postură
Adaos de vitamine	Inhalaţii intermitente (aerosoli) cu sau fără antibiotice
	Cort pentru aerosolizare
	Mucolitice (în aerosoli)

Dieta. Principala măsură este reducerea cantităţii de grăsimi (la sugar nu vor depăşi 20—25% din valoarea energetică sau 30 g/zi). În plus, dieta va fi bogată în proteine (3—5 g proteine/kg/zi) şi calorii (valoarea calorică poate atinge 200 kcal/kg/zi ! ; *hiperalimentaţia pe* perioade scurte, pentru satisfacerea foamei poate aduce beneficii (apetitul este exagerat la mulţi sugari cu F/C în primele luni de viaţă ; în această perioadă sugarii cresc bine în greutate). Există preparate comerciale care satisfac aceste exigenţe (Portagen, Progestimil etc.). Folosirea trigliceridelor cu lanţ mediu (MCT) duce la ameliorarea simptomelor intestinale. După exacerbarea severă a infecţiilor respiratorii sau după ileusul meconial, MCT antrenează de asemenea ameliorări de scurtă durată ale dezvoltării (studii de lungă durată nu au putut demonstra — totuşi — că alimentaţia cu MCT are mari avantaje asupra dezvoltării). Uleiul de cocos (cu cel puţin 10%), uleiul de floarea soarelui sau preparatele comerciale[1] sînt surse bune de MCT. În unele cazuri se reco-

[1] Humana H cu MCT (în R. F. Germania), Trufood cu ulei sau lapte (în Anglia), margarină Ceres (în R. F. Germania), dietă Aponti (R. F. Germania) care furnizează la 100 g pudră 15% proteină, 35% lipide, 50% hidrocarbonate şi 500 kcal şi, în care, 80% din caloriile furnizate de lipide provin din MCT.

Scanned with OKEN Scanner

mandă lipide intravenos (recomandare controversată). Dieta poate fi suplimentată — în afară de MCT — cu concentrate de *proteină* în pulbere (dacă este necesar) și cu polimeri de *glucoză* (Polycose în SUA, Gastrocaloreen în Anglia) sau cu dextrin-maltoză (în R. F. Germania se folosește Malto-Dextrin 19); hidrocarbonatele sînt administrate suplimentar pentru a compensa reducerea cantității de lipide. În țările sau regiunile calde se adaugă în dietă 1—3 g de sare suplimentar. *Increta* de apă și sare trebuie asigurată (și calculată) cu atenție în cursul puseelor acute pentru a preveni îngroșarea mucusului.

Fermenții pancreatici sînt utili pentru ameliorarea maldigestiei. H. Shwachman (1975) recomandă ca „suplimentele" pancreatice să fie administrate totdeauna la începutul mesei sau gustării (sau jumătate din doză la începutul mesei și jumătate la mijloc). Alți autori recomandă administrarea lor în timpul mesei (nici înainte, nici după) și, dacă se poate, în doze fracționate chiar în timpul aceleeași mese. Există preparate sub formă de pudră (Viokase, Pankreon), de granule, tablete, capsule sau de drajeurii (Triferment, Cotazym, Festal, Pankreon, Viokase). Eficiența tratamentului se evaluează în funcție de creșterea ponderală, numărul scaunelor (să nu depășească 2—3 pe zi), cantitatea și consistența scaunelor (să fie normală ; să nu apară „depozite" de grăsime la suprafața scaunelor). Pentru obținerea acestor rezultate sînt necesare doze foarte mari. Este aproape imposibil să se administreze cantități care să ducă la normalizarea scaunelor așa încît atitudinea este, de obicei, un compromis. Se apreciază că pudra este mai eficace (nu se va amesteca cu mîncarea), dar copiii mai mari preferă drajeurile sau capsulele. La sugari se începe cu 1/2 linguriță de pudră la fiecare biberon, la care se adaugă 1/2 linguriță pentru alimentele solide, crescîndu-se odată cu creșterea ponderală și a volumului prînzurilor. La copiii mari se recomandă cîte 2—6 tablete sau drajeuri la fiecare prînz, adăugîndu-se cîte 2 tablete (drajeuri) pentru un pahar de lapte (5—6 tablete Viokase echivalează cu 2—3 drajeuri Cotazym), doza fiind ghidată, în continuare, în concordanță cu cantitatea de fermenți conținută de fiecare preparat și cu șablonul și caracteristicile scaunelor. La adolescenți și adulți se recomandă doze foarte mari : cîte 10—12 tablete (drajeuri) la fiecare prînz, suplimentînd cu 4—5 tablete (drajeuri) la gustare.

Adaosul de vitamine este constant indicat deși semnele de hipovitaminoză sînt rare în F/C. Se recomandă multivitamine în doze duble față de cele recomandate curent la vîrsta respectivă : vitamina B-complex, 2—3 drajeuri pe zi (sau echivalentul lichid) în special în perioadele cînd se iau antibiotice ; riboflavină (tratează cheiloza); vitamina E soluție apoasă 5 u/kg/zi sau drajeuri 20 mg/zi la sugar, crescînd apoi doza pînă la 50—200 mg/zi pe măsura creșterii copilului (deficiența de vitamina E a fost demonstrată dar nu au putut fi demonstrate efectele favorabile ale administrării vitaminei E la copiii cu F/C); vitamina K 2,5 mg/zi la sugar ; vitamina A 1 500—3 000 u/zi la sugar și 5 000—10 000 u la copil ; vitamina C 0,5—1 g/zi, deși nu există dovezi că această doză mare ar fi strict necesară (nici nu au fost notate efecte favorabile asupra bolii).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul infecțiilor pulmonare are ca principal obiectiv degajarea căilor respiratorii de mucusul îngroșat și infectat. Se folosesc: terapia *antiinfecțioasă* adecvată germenului infectant și metode *fizice*. Există păreri diferite în privința folosirii pe durată lungă a *antibioticelor* pe cale orală (boala *digestivă* nu necesită de obicei terapia cu antibiotice). Acordul este însă unanim în a se indica antibioticoterapia la toți bolnavii „acutizați" care prezintă semne și/sau simptome pulmonare persistente, în doze eficiente. Acutizarea infecțiilor pulmonare impune doze „de atac", cu antibiotice „țintite", alese după datele antibiogramei (spută sau exsudat faringian „adînc") și administrate timp de 2—4 săptămîni. S-au dovedit eficace: Cefalexina 50—100 mg/kg/zi, oral; Cloxacilina 100 mg/kg/zi sau Dicloxacilina 50 mg/kg/zi, oral; Eritromicina 40 mg/kg/zi, oral; Lincomicina 60 mg/kg/zi și Cotrimoxazolul 5—7 mg/kg/zi. Alți autori au raportat rezultate bune cu Ampicilină și Penicilină G la copiii sub vîrsta de 8 ani și cu Tetraciclină după această vîrstă. Au mai fost utilizate Colistin injectabil, Kanamicină și Streptomicină. Unii autori recomandă însă ca antibioticele să fie administrate continuu în primii ani de viață, pînă cînd bolnavii vor fi capabili să coopereze în efectuarea tratamentului fizic (tuse posturală), considerînd că progresiunea bolii pulmonare este mai periculoasă decît crearea rezistenței germenilor la antibiotice. Examene bacteriologice repetate ale sputei, testarea sensibilității germenilor și folosirea unei game largi de antibiotice disponibile minimalizează efectele nedorite ale terapiei continue. Se recomandă chiar ca terapia „profilactică", de durată, cu antibiotice să fie inițiată precoce, din perioada de nou-născut dacă prin teste *screening* s-a stabilit diagnosticul de F/C, folosindu-se Cefalexina, Oxacilină și/sau Eritromicină. Infecția cronică cu *Pseudomonas* este o complicație foarte greu de stăpînit; este necesară terapia energică cu Gentamicină 5—7 mg/kg/zi (sau Tobramicină) în perfuzie i.v. în asociere cu Carbenicilină 400 mg/kg/zi, i.v.

Insuficiența respiratorie severă este abordată, ca tentativă inițială, prin „lavaj" bronșic cu N-acetil-cisteină pe bronhoscop și oxigenare eficientă. Rareori devine indicată lobectomia (evidențierea bronhoscopică, radiologică, scintigrafică sau bronhografică a unui „izvor" hemoragic care generează *hemoptizii*; prezența a cîtorva striuri de sînge eliminate în efortul de tuse poate beneficia numai de vitamina K, 5 mg/zi). O complicație rară este *pneumotoraxul* (uneori recidivant). Exsuflarea și chiar toracotomia, cu obliterarea spațiului pleural pot fi necesare.

Fizioterapia se va face de rutină, avînd ca obiectiv drenarea secrețiilor (mama trebuie să fie învățată să efectueze ea însăși procedurile). Tapotajul și drenajul de postură se practică de 2—3 ori pe zi, fiecare ședință durînd 10—15 min.; favorizează dizolvarea mecanică și drenarea secrețiilor vîscoase, ce ajung din bronșiile mici în cele mari (de unde pot fi expectorate). Au fost stabilite pozițiile de drenare pentru toate segmentele pulmonare; drenajul postural urmează după ședințele de aerosoli. Programul trebuie astfel conceput să nu stinghereasă programul normal de viață (ore de masă, joc etc.), dar trebuie respectat cu strictețe. Gimnastica respiratorie poate fi practicată numai de copilul mare, punîndu-se accentul pe antrenarea expirației (unii autori reco-

Scanned with OKEN Scanner

mandă diferite manevre și exerciții cum ar fi folosirea instrumentelor de suflat, stingerea unei lumînări prin suflare forțată etc.).

Terapia de lichefiere a secrețiilor bronșice *cu aerosoli* are ca obiectiv inițial fluidificarea secrețiilor vîscoase din bronhii[1] după care, lichidele nebulizate, servesc ca vehicul pentru medicamente. Se folosesc două metode : terapia intermitentă cu aerosoli și terapia continuă sub cort. Prima metodă poate fi practicată ambulator (și la domiciliu). Inhalarea *intermitentă* a unor cantități mici de *soluție salină* 3% (lichidul folosit poate fi și apa distilată sau soluția cloruro-sodică izotonică, mai ales că soluția hipertonă de NaCl poate fi iritantă ; mulți consideră că apa este agentul terapeutic major și o consideră drept „cel mai important" agent de folosit în aerosoli), *în asociere cu agenți umidificanți* (Propilenglicol 10% — evită evaporarea picăturilor foarte mici ; are, în plus, acțiune de decontaminare a aerului de stafilococi și *Pseudomonas)* este foarte folositoare, deși particulele ajung cu greu în căile respiratorii inferioare. Picăturile emise de aparat trebuie să aibă dimensiunea de 1—4 milimicroni. Această dimensiune a particulelor nu poate fi obținută decît cu aparate speciale (electronice sau cu ultra-sunete). Pentru suspendarea particulelor este indicată folosirea aerului comprimat și nu a oxigenului. Nebulizările (inhalațiile) vor fi făcute de 1—4 ori pe zi, după severitatea simptomelor. Terapia intermitentă cu aerosoli permite, pe lîngă fluidificarea secrețiilor, transportul unor medicamente *(terapie topică,* bronșică); se realizează concentrații locale relativ ridicate, evitîndu-se efectele nedorite care ar putea surveni prin terapie sistemică. Se administrează astfel phenilefrină cu efecte decongestionante și de combatere a edemului bronșic, bronhodilatatoare și antispastice (isoproterenolul sau Isoprenalina, soluție 1:200, 0,1—0,5 ml), mucolitice (acetilcisteina[2], soluție 10%; Mucosolvin, fiole de 2 ml, conținînd 0,4 g N-acetil-L-cisteină ; Bisolvon, soluție conținînd 2 mg clorură de N-ciclohexil-N-metil-[2-amino-3,5-dibrombenzil] amoniu la 1 ml, sinonim : Bromhexin) La fiecare din cele 1—4 ședințe pe zi se nebulizează cîte 2 ml. Se poate prescrie : *Rp.* Propilenglicol sol. 10%—10 ml, phenilefrină 0,125% ad 100 ml, Ds. pentru aerosoli, de 1—4 ori pe zi cîte 2 ml sau *Rp.* Isuprel sol. 1:200—10 ml, Ds. pentru aerosoli, de 1—4 ori pe zi cîte 0,1—0,5 ml. Se poate amesteca soluția 1 cu soluția 2 în proporție de 1,6 ml la 0,4 ml și se administrează 2 ml de 1—4 ori pe zi, în aerosoli. În soluția nebulizată se pot adăuga antibiotice ; se preferă Neomicina (mai puțin alergizantă) — se va face controlul repetat al auzului, Neomicina fiind ototoxică, 50-100 mg/10 mi, cîte 2 ml pe ședință sau Gentamicina 10-20 mg de 3 ori/zi (Penicilina G, foarte alergizantă, 100 000 u/ml, Meticilina 100—200 mg/ml, Kanamicina 50 mg/ml, Polimixina 4 mg/ml, Streptomicina 50 mg/ml, Cloramfenicol 50—100 mg/ml sau Bacitracina 5 000 u/ml — sînt de asemenea recomandate de diferiți autori). Se pot astfel formula : *Rp.* Neomicină sulfat 10 g, propilen glicol 10% 20 ml, apă distilată ad 200 ml, Ds. pentru aerosoli, cîte 2 ml de 1—4 ori pe zi. Rolul antibioticelor în aerosoli este mai mult de a preveni infectarea zonelor sănătoase

[1] Este țintită *dezobstruarea* bronhiilor prin scăderea vîscozității secrețiilor și favorizarea eliminării acestora. Lichefierea secrețiilor bronșice devine astfel principala procedură profilactică atît a leziunilor pulmonare cronice, cît și mijlocul eficient de terapie (curativă) a infecțiilor pulmonare.

[2] După unii autori efectele aerosolilor cu mucolitice „sînt dubioase".

Scanned with OKEN Scanner

decît de a vindeca zonele infectate ; se va ține seama de observația că N-acetil-cisteina poate inhiba toate antibioticele cu excepția Eritromicinei și Colimicinei.

Aerosolii cu presiune pozitivă sînt indicați numai în condiții de spitalizare (pot produce accidente la bolnavii cu hiperinflație preexistentă). Inhalațiile trebuie urmate de „tuse posturală" (trebuie să *alterneze* cu drenajul postural, tapotajul toracic și gimnastica respiratorie). Sînt contraindicate calmantele tusei (tusea este „necesară" pentru toaleta bronșică). Dacă secrețiile bronșice sînt foarte abundente se poate totuși administra : *Rp.* Iodură de potasiu, bicarbonat de sodiu aa 2 g, apă de mentă 10 g, apă distilată ad 150 g, *Ds.* int. 5—10 ml de 3 ori pe zi, în puțină apă îndulcită, la copilul în vîrstă de 1—6 ani. Alți autori recomandă doze mult mai mari care trebuie administrate cu prudență : *Rp.* Iodură de potasiu 15 g!, sirop simplu 80 g, apă ad 200 ml, Ds. int, 5 ml de 3 ori pe zi la vîrsta de 0—2 ani ; 10 ml de 3 ori pe zi la 2—6 ani ; 15 ml de 3 ori pe zi peste 6 ani. Cea de *a doua formă* de nebulizare este cortul nebulizator. Se aplică mai ales noaptea atît în spital cît și la domiciliu. Copiii dorm sub cortul în care se introduce prin insulfare cu un nebulizator cu ultrasunete, apă distilată sau apă de robinet fiartă și răcită. Ceața trebuie să fie atît de deasă încît copilul devine aproape invizibil (umiditatea în cort devine 100%). În general, se recomandă să se nebulizeze 250 ml lichid în 8 ore (sau 0,02 g apă la 1 litru aer). S-a considerat că această metodă are efecte bune în boala respiratorie severă, dar — în prezent — eficiența sa este larg discutată; unii autori o consideră ca singura metodă eficientă pentru prevenirea complicațiilor pulmonare, alții au limitat-o foarte mult, întrucît interferează viața și activitatea normală a copilului ; în sfîrșit, alți autori au abandonat-o pentru că este costisitoare și pentru că cercetări cu izotopi radioactivi au demonstrat că numai o foarte mică parte din soluțiile nebulizate ajung la periferia arborelui bronșic, loc unde ar trebui să-și exercite acțiunea. În plus, probele funcționale respiratorii nu sînt semnificativ îmbunătățite ; corturile sînt aproape constant contaminate cu *Pseudomonas aeruginosa*, iar posibilitățile de dezinfecție zilnică sînt practic imposibile, fiind inhalate cantități mari de germeni. Se folosesc totuși soluții de apă oxigenată 7,5% care sînt nebulizate în cortul gol timp de 20 min ; deoarece apa oxigenată se descompune rapid în apă și oxigen, nu mai este necesară spălarea ulterioară a cortului.

Măsurile generale constau din imunizarea pentru rujeolă (în special, gripă și tuse convulsivă). Vaccinarea antigripală trebuie făcută practic în fiecare an. Este bine ca bolnavul să nu fie izolat de ceilalți copii, ci să participe pe cît posibil la activitatea din colectivitate (grădiniță, școală). Infecțiile curente ale copilăriei sînt, în general, „depășite" cu succes. Măsurile dietetice speciale trebuie luate mai ales la sugar dar se va avea în vedere că nici acestea și nici enzimele pancreatice nu influențează boala pulmonară și că evoluția bolii pulmonare este decisivă pentru prognostic.

Tratamentul formelor particulare și al complicațiilor. Ileusul meconial[1] poate fi remis prin clisme (spălături rec-

[1] Semnul lui Neuhauser (prezența radiologică a bulelor de aer încărcate în meconiu) permite un diagnostic precoce.

Scanned with OKEN Scanner

tale) cu Gastrografin efectuate sub ecranul radioscopic, bolnavul fiind sub perfuzie (osmolaritatea crescută a substanței „trage" apa în intestin și permite eliminarea meconiului). Această metodă poate fi aplicată numai în cazurile necomplicate. O altă metodă nechirurgicală este instilarea N-acetil-cisteinei în segmentul afectat, în scopul mobilizării dopului de meconiu (poate fi astfel evitată rezecția intestinală). În caz de insucces, sau dacă s-au produs complicații, se intervine chirurgical; se practică anastomoză Bishop-Coop sau Chimney (după Santulli). *„Echivalențele" de ileus meconial* (durerile abdominale recurente) la vîrste mai mari pot fi tratate cu N-acetil-cisteină pe cale orală.

Prolapsul rectal nu necesită, în mod obișnuit, tratament activ. Un tratament medical corect (reducerea lipidelor în dietă, fermenții pancreatici) antrenează ameliorarea rapidă. Bolnavii cu F/C diagnosticați și tratați înainte de vîrsta de 3 luni au foarte rar această complicație. Incidența cea mai mare a prolapsului rectal în F/C este între 9 luni și 5 ani. La 50% primul prolaps apare sub vîrsta de 1 an. Nu se recomandă tratament chirurgical.

Pancreatita acută recurentă poate surveni la bolnavi cu F/C dar cu funcție pancreatică enzimatică normală și necesită un tratament energic.

Deficiența de lactază cu debut — cel mai frecvent — pe la vîrsta de 4 ani este incert specifică bolii (deși unii autori au confirmat specificitatea prin testul sudorii și biopsie intestinală). Se tratează cu regim de excludere.

Invaginația intestinală (cea mai frecventă cauză de invaginație după vîrsta de 2 ani fiind F/C) este mai obișnuit ileo-cecală, simulînd apendicita. La nivelul invaginației se găsesc mase fecale îngroșate. Prezența sîngelui în scaun se notează mai rar decît la sugar (25% față de 85—90%). Tratamentul este chirurgical.

Diabetul chimic (intoleranța la glucoză) a fost semnalat într-un număr mare de cazuri de F/C, iar timpul scurs pînă la apariția diabetului clinic este de 1 lună pînă la 15 ani. Apariția *diabetului clinic* este în funcție de întinderea afectării pancreatice. Asocierea diabetului zaharat cu F/C pune probleme dificile de tratament pentru că maldigestia și malabsorbția împiedică determinarea pierderii fecale de alimente cu valoare calorică. Este necesar tratamentul cu insulină (o combinație de insulină ordinară cu protamin-insulină neutră) adminsitrată dimineața. Unii autori apreciază că diabetul nu este sever și poate fi de obicei controlat fără insulină; alții consideră că diabetul care survine la vîrste mai mari poate fi tratat cu doze relativ mici de insulină. Dieta devine astfel foarte „liberală" în proteine și glucide, dar relativ săracă în lipide; se vor lua măsuri de a înlocui o parte din lipidele obișnuite cu MCT (trigliceride cu catene medii). Nu au fost găsite alterări renale tipice de diabet la copiii cu asociere *F/C — diabet* după mai mult de 10 ani de evoluție.

Boala hepatică are un prognostic grav. Ciroza și hipertensiunea portală survin cu o frecvență de 4—6% din bolnavi (H. Shwachman, 1975); ocazional pot reprezenta prima manifestare clinică a bolii. La vîrsta de 0—3 luni se constată mucus abundent în canaliculele biliare.

Scanned with OKEN Scanner

După vîrsta de 1 an ciroza biliară focală este constituită (un rol în dezvoltarea cirozei are malnutriția : — favorizează depunerea lipidelor). Bolnavii la care se produce ciroza și hipertensiunea portală au constant insuficiență pancreatică. Icterul apare rar ; dacă ciroza este „veche" se notează hipoalbuminemie și hipergammaglobulinemie. Terapeutic se încearcă intervenții chirurgicale de șuntare dar rezultatele de lungă durată nu sînt foarte bune, deși unele ameliorări nu pot fi trecute cu vederea

Vezica biliară devine adesea atrofică, conținînd mucus vîscos. Pot exista calculi de colesterol, dar colecistografia se practică cu dificultate din cauza abundenței mucusului.

Retardul („falimentul") creșterii din F/C se asociază obișnuit cu insuficiența pancreatică, dar pare mai probabil că principala cauză a „falimentului" este infecția pulmonară de grade variabile. Retardul este mai evident la evaluarea staturo-ponderală, intelectul avînd o dezvoltare aproape concordantă cu vîrsta cronologică. Menarha poate apărea cu întîrziere de 3—4 ani ; ciclul poate fi neregulat ; menstrele — reduse cantitativ. Tratamentul retardului vizează combaterea steatoreei (variabilă cantitativ de la bolnav la bolnav). Se realizează prin dietă și suplimente dietetice[1] dar răspunsul terapeutic este de asemenea variabil. În plus, nu există nici o dovadă științifică că vreuna din dietele recomandate în lume sau suplimentele dietetice au vreun efect favorabil asupra funcției pulmonare (care este, oricum, responsabilă de „falimentul" creșterii) și nici asupra normalizării secreției glandelor salivare.

Cordul pulmonar și *insuficiența cardiacă* se pot dezvolta insidios; digitalizarea și anticongestivele (diuretice) administrate precoce pot temporiza progresarea inevitabilă a acestor grave complicații. *Sinuzita cronică* este frecventă. Se tratează local și sistemic (antibiotice).

Polipii nazali sînt îndepărtați chirurgical (pot retroceda rapid).

Precauții la copiii cu F/C. Nu se folosește atropina ca măsură preoperatorie ; unele narcotice pot produce iritație bronșică ; dacă tusea nu periclitează ea însăși starea copilului, vor fi evitate sedativele tusei ; vor fi evitați factorii ambientali de supraîncălzire și tot ce favorizează transpirațiile profuze ; în caz de intervenție chirurgicală de orice fel, postoperator este necesară o toaletă bronșică corectă.

Prognosticul rămîne rezervat — cu toate progresele făcute. Sînt considerate elemente de prognostic bun : sexul masculin, menținerea unei greutăți corporale apropiate de normal, implicarea unui singur sistem la prezentarea (debutul) bolii și aspectul normal al radiografiilor toracice în primul an de la prezentare. Sexul feminin, cîștigul nesatisfăcător în greutate sau pierderea ponderală, implicarea mai multor sisteme (gastrointestinal și pulmonar), ileusul meconial (dă cea mai mare mortalitate) și aspectele radiologice pulmonare anormale în primul an de la prezentare sînt considerate elemente de prognostic rău. Perspectivele bolii sînt condiționate de dezvoltarea metodelor de laborator pentru detectarea F/C la nou-născuți, identificarea heterozigoților și detectarea prenatală a homozigoților. Deși au fost introduse recent proceduri *screening* de

[1] Aminoacizii au valoare absorbativă mai bună decît proteinele, iar MCT sînt mai bine utilizate decît grăsimea obișnuită.

Scanned with OKEN Scanner

detectare a conținutului anormal de albumină în meconiu aceste metode dau frecvent rezultate fals-pozitive sau fals-negative.

Diagnosticul neonatal poate permite inițierea precoce a măsurilor preventive ale consecințelor bolii (în special pulmonare, dar și nutriționale). Au mare importanță identificarea purătorilor prin metode simple, supravegherea populațiilor cu risc mare și sfatul genetic adecvat.

2.5.6.2. ANOMALII ENZIMATICE PANCREATICE EXOCRINE GLOBALE

Sindromul Shwachman (sinonime : insuficiența pancreatică exocrină, lipomatoza pancreatică)

Este o boală genetică cu *transmitere* autozomal-recesivă, caracterizată prin insuficență pancreatică exocrină globală, neutropenie, trombocitopenie, disostoză metafizară (a șoldului) și nanism. *Defectul de bază* este incert.

Clinic, boala debutează în primele săptămîni de viață prin simptomele insuficienței pancreatice exocrine : scaune grase, diaree, stagnarea ponderală. De asemenea se notează : tendință la infecții, displazie metafizară a șoldului, respectiv a extremităților, cu nanism (sindrom Burke), hipoplazie a măduvei osoase cu neutropenie.

Diagnosticul diferențial se face cu fibroza chistică a pancreasului (sindrom Andersen) pe baza valorilor electroliților în sudoare.

Tratamentul constă în administrarea enzimelor pancreatice corespunzătoare, antibiotice, tratament ortopedic al displaziilor osoase. Fără tratament boala *evoluează* letal, prin tulburările de creștere și dezvoltare sau prin complicațiile secundare.

Anomalii enzimatice pancreatice izolate

Absența izolată a lipazei (Sheldon, 1964) se caracterizează *clinic* prin debut de la naștere sau din primele luni de viață, cu diaree cronică particulară. Scaunele, în număr de 1—2 pe zi, sînt voluminoase și conțin o mare cantitate de grăsimi, emise separat de fecale (parcă copilul ar fi stat cu șezutul pe ulei); 50—80% din grăsimile ingerate sînt eliminate prin scaune sub formă de grăsimi neutre și avînd — ca și în fibroza chistică — o compoziție în acizi grași puțin diferită de cea din alimentație. Singura tulburare este deci *steatoreea*. Azotul fecal nu este crescut, electroliții în sudoare sînt în cantitate normală, probele de absorbție, hiperglicemia după administrarea de glucoză, excreția urinară după administrarea de xiloză), precum și aspectul histologic și radiologic al intestinului subțire sînt normale. *Transmiterea* se face autozomal-recesiv.

Anatomohistologic, pancreasul este normal. *Tratamentul* constă din administrarea extractelor pancreatice (influențează steatoreea) și regim fără grăsimi. *Evoluția* este bună ; nu se semnalează complicații.

Deficitul în tripsinogen (Farber, 1943; Townes, 1964) este cu probabilitate o eroare metabolică congenitală caracterizată *clinic* prin distrofie și edeme.

Scanned with OKEN Scanner

Biochimic, se notează hipoproteinemie fără proteinurie sau enteropatie exsudativă; 60% din azotul ingerat sub formă de cazeină este excretat în scaun[1]. Activitatea tripsinei (alfa-chemotripsină și carboxipeptidază) este nulă în lichidul pancreatic[2], deși secreția chemotripsinogenului și procarboxipeptidazei este normală.

Patogenic, se consideră că este vorba de un blocaj enzimatic al sintezei tripsinogenului.

Deficitul în amilază (Lowe și May) este extrem de rar (s-a descris un caz de deficit izolat în amilază cu activitatea lipazei și tripsinei normală).

2.5.6.3. PANCREATITA ACUTĂ

Etiologie. Cauze mai frecvente : infecția urliană, traumatisme, medimente[3]. Cauze necomune : obstruarea fluxului pancreatic (calculi în ampula Vater, chiste coledociene, tumori duodenale, ascarizi); F/C, LES, hiperparatiroidism, purpură Henoch-Schönlein, malnutriție.

Semne/simptome clinice : debut brusc, acut, cu durere intensă în abdomenul superior (adesea iradiată în spate), vărsături, febră ; obiectiv, perete abdominal în tensiune dar fără apărare musculară : icter (mai puțin de o treime din cazuri), masă abdominală pseudochistică post-traumatică ; ascită.

„Anomalii" paraclinice : amilazemie crescută precoce ; lipază serică ridicată (mai persistent decît precedenta); raport amilază/creatinină crescut în urină ; calcemie scăzută (prognostic rău); hiperglicemie ; eventual, hiperbilirubinemie. *Radiografii* gastrointestinale : eventual, anomalii ale duodenului în caz de tumori ; calculi, pseudochist.

Diagnostic diferențial. Diverse alte cauze de dureri în abdomenul superior : leziuni diverse, gastrice, duodenale, hepatice, biliare, în gastroenterite, apendicită atipică, pneumonie, volvulus, invaginație.

Complicații precoce : tulburări hidroelectrolitice, tetanie hipocalcemică, ileus. Complicații *tardive :* abces, pseudochist ; hipervolemie (între a 3—5-a zi ; ulterior, eventuală necroză tubulară renală); sechelar : posibilă pancreatită cronică și litiază pancreatică sau tromboza venei splenice.

Profilactic: evitarea medicamentelor care pot produce boala.

Tratament medical : repaus, aspirație gastrică, perfuzie cu soluții hidroelectrolitice (eventual, sînge sau plasmă), atropină i.m., analgezice: Mialgin (meperidină); enzime pancreatice. *Chirurgical :* intervenție în caz de calculi, chist, leziuni anatomice obstructive.

---

[1] Excreția scade la 18% dacă în loc de cazeină se administrează un hidrolizat de proteină

[2] Activitatea lipazei și amilazei este normală. Nu există anomalii ale digestiei și absorbției grăsimilor și hidrocarbonatelor.

[3] Corticosteroizi în doze mari, sulfasalazină, tiazide, acid valproic și altele.

Scanned with OKEN Scanner

Forme : pancreatita fibroasă cronică și pancreatita recidivantă ereditară (autozomal-dominantă).

Etiologie (în forma dobîndită): stenoza ampulei Vater, stricturi canaliculare pancreatice, infestări parazitare, calculi biliari în ampulă ; rareori, pancreatită urliană, traumatism cu sau fără formare de pseudochist[1]. În forma ereditară chistul coledocian poate determina accese ; hiperlipidemiile ereditare tip I și V și hiperparatiroidismul pot fi luate în discuție : pancreatita este rareori simptomatică în F/C.

Semne/simptome clinice. Dureri recurente de intensitate variabilă și cu durată de 1—6 zile, în abdomenul superior, frecvent iradiate în spate ; rareori, febră și vărsături ; tardiv în evoluție este posibil să apară : scaune anormale, malnutriție (prin insuficiență pancreatică exocrină), diabet.

„Anomalii" paraclinice : amilazemie și amilazurie cu niveluri obișnuit crescute precoce în cursul acceselor acute (creșterea valorilor amilazei serice este considerată test pozitiv de obstrucție); insuficiență pancreatică : după administrarea i.v. de pancreozimină 2 u/kg și secretină 2 u/kg volumul lichidului duodenal și răspunsul la bicarbonat pot fi reduse. Lipidemia și aminoaciduria sînt crescute în formele familiale, asociate cu hiperlipoproteinemie. Nivelurile glicemiei și glicozuria sînt frecvent crescute în formele prelungite de boală; vor fi verificate clorurile în sudoare (F/C) și calcemia (hiperparatiroidism). *Radiografia* abdominală „pe gol" poate evidenția calcificări pancreatice sau ale vezicii biliare. După ingerarea bariului : eventuale obstrucții duodenale ; pancreatografia retrogradă este de folos pentru diagnosticul nechirurgical. Pancreatogramele arată dilatații ductale, mai curînd decît stricturi evidente sau segmente stenotice.

Diagnostic pozitiv. În forma ereditară diagnosticul nu poate fi stabilit în copilărie decît dacă există anamneză familială sugestivă. În forma dobîndită (fibroasă) precizarea se face chirurgical (sistem ductal normal ; histologie pancreatică bioptică tipică).

Diagnostic diferențial : alte cauze de durere abdominală recurentă; boli diverse : hiperparatiroidism, LES, boli infecțioase, obstrucție ductală de cauză tumorală, calculi, helminți.

Complicații : durere abdominală cu incapacitate de activitate, steatoree, deprivare nutrițională, diabet ; pseudochist, carcinom pancreatic (în formele ereditare).

Tratamentul vizează accesele acute (în forma ereditară). Explorare chirurgicală, dacă este suspectată obstrucția ductală.

Prognostic rău, dacă leziunea nu poate fi corectată.

---

[1] Ultimele două cauze produc boală cronică intermitentă.

Scanned with OKEN Scanner

2.5.6.5. SINDROMUL ZOLLINGER-ELLISON (VEZI ȘI BOALA PEPTICĂ)

Definiție. Sindrom familial, mai frecvent la băieți; hipersecreție gastrică marcată; ulcerații gastrice atipice, severe, intractabile; tumori ale insulelor celulelor nonbeta pancreatice (aceste mici insule de celule tumorale și metastazele hepatice sau ganglionare secretă un hormon — *gastrinlike* — responsabil de hipersecreția gastrică și boala peptică intractabilă[1].

Simptomatologie clinică și paraclinică: durere abdominală intermitentă și severă, vărsături, hematemeză, melenă, diaree (steatoree). *Radiologic:* perete gastric hipertrofiat, dilatație duodenală, mucoasă intestinală edematiată. Volumul lichidului gastric bazal este mărit. Aciditate titrabilă crescută. Nivelurile gastrinei sînt mai mari de 300 pg/ml.

Tratament. Cimetidină, eventual gastrectomie (v. Boala ulcerului peptic).

[1] În tipul secretor diareea intractabilă poate apărea în absența bolii peptice.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

AMENT M. E. — Immunodeficiency Syndromes and Gastrointestinal Disease, Ped. Cl. of. N. Am., 1975, 22, 4, 807—826.

ANGELIDES A., FITZGERALD J. F. — Pharmacologic Advances in the Treatement of Gastrointestinal Diseases, Ped. Cl. of N. Am., 1981, 28, 1, 95—112.

BACHMANN W. D., EWERBECH H., JOPPICH G., KLEIHAUER E., ROSSI E., STOLDER G. R. — Pädiatrie in Praxis und Klinik, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart-New York und Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (Band I) 1978 ; (Band II) 1980, (Band III) 1980.

BEESON P. B., McDERMOTT W. MYN — GAARDEN J. B. — Cecil Textbook of Medicine, Ed. V., W. B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto, 1979.

DE BELLE R. C., LESTER R. — Current Concepts of Acute and Chronic Viral Hepatitis, Ped. Cl. of N. Am., 1975, 22, 4, 943—962.

BERMAN W. F., HOLTZAPPLE H. P. — Gastrointestinal Hemorrhage, Ped. C. of N. Am., 1975, 22, 4, 885—896.

BLACK R. E. — The Prophylaxis and Therapy of Secretory Diarrhee, Med. Cl. of N. America, 1982, 66, 3, 611—622.

BOBOC GH. — Aparatul dentomaxilar, formare și dezvoltare. Ed. med. Buc., 1979.

BOUTROS A. R., ESFANDIARI S., ORLOWSKI J. P., SMITH J. S. — Reye Syndrome : A predictably Curable Disease, Ped. Cl. of. N. America, 1980, 27, 3, 539—552.

BULIGESCU L., RIBET A. — Bolile ficatului, căilor biliare și pancreasului. Vol. 1 și 2, Ed. med. Buc., 1981.

CAFFEY J. — Pediatric X-Ray Diagnosis, Lloyd-Luke, LTD, London, 1973.

CARPANTER C. J. C. — The Pathophysiology of Secretory Diarrheas, Med. Cl. of. N. America, 1982, 66, 3, 597—610.

CHRETIEN J. H., GARAGUSI — Current Management of Fungal Enteritis, Med. Cl. of N. America, 1982, 66, 3, 675—688.

CLINE B. L. — Current Drug Regimens for the Treatment of Instestinal Helminth Infections, Med. Cl. of N. America, 1982, 66, 3, 743—754.

CREȚU S., MUSTAFA E., MUSTAFA O., DIMITRIU I. — Constatări cu privire la icterul colestatic neonatal, în legătură cu trei observații clinice, Pediatria (Buc.), 1978, 27, 1, 31—34.

CRONE R. K. — Acute Circulatory Failure in Children, Ped. Cl. of N. America, 1980, 27, 3, 525—536.

CUNHA B. A., GUEST ED. — Antimicrobial Therapy, Med. Cl. of N. America, 1982, 66, 1.

DAJANI A. S., KAUFFMAN R. E. — The Renaissance of Chloramphenicol. Ped. Cl. of N. America, 1981, 28, 1, 195—202.

DOBRESCU D. — Farmacoterapie, Ed. med., Buc., 1981.

EWERBECK H. — Differential diagnose von Krankheiten im Kindesalter, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New-York, 1976.

Scanned with OKEN Scanner

FELDIOREANU T., FELDIOREANU E. — Sindromul de malabsorbție (clasificare și diagnostic), Ped., Buc., 1978, 27, 4, 289—296.
FITZGERALD J. F., CLARK J. H. — Chronic Diarrhea, Ped. Cl. of N. America, 1982, 29. 1, 221—232.
FORFAR J. O., ARNEIL G. C. — Textbook of Pediatrics, Churchill-Livingstone, New-York, 1978.
FRANCIS D. H. M. — Diets for Sicks Children. Ed. III Blackvell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Melbourne, 1974.
GEORMĂNEANU M., WALTER-ROȘIANU A. — Pediatrie, ed. I și II, Ed. didactică și Pedagogică, București, 1978 și 1983.
GEORMĂNEANU M., ROȘIANU S. — Pediatrie de urgență, Ed. med. Buc., 1969.
GEORMĂNEANU M., CICFU C., BĂDULESCU M., IAGĂRU N. — Valoarea investigațiilor imunologice în diagnosticul afecțiunilor hepatice ale sugarului. Pediatria (Buc.), 1979, 28, 1, 35—46.
GEORMĂNEANU M., GHERGHINA I., WALTER-ROȘIANU A., BĂDULESCU M. — Sugestii pentru tratamentul profilactic, curativ și recuperator al distrofiei și malabsorbției protein-calorice la sugar și copil. Pediatria (Buc.), 1981, 30, 1, 25—42.
GRAEF J. W., CONE TH. E. — Manual of Pediatric Therapeutics, second Edition, Little, Brown and Company, Boston, 1980.
GRANT J. P. — Handbook of total parenteral nutrition, W. B. Saunders Company, Philadephia-London-Toronto, 1980.
GREEN M. — Green & Richmond Pediatric Diagnosis. Interpretations of Symptoms and Signs in Different Age Periods. Ed. III. W. B. Saunders Company. Philadelphia-London-Toronto, 1980.
HAMILTON J. R., GALL D. C., KERZNER B., BUTLER D. G., MIDDLETON P. — Recent Developments in Viral Gastroenteritis, Ped. Cl. of N. America, 1975, 22, 4, 747—756.
HARNACK G. A. VON — Therapie der Krankheiten des Kinderalters, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1976.
HERTL M. — Pädiatrische Differentialdiagnose, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1977.
HOCKWAN H. I., GRODIN M. A., CRONE R. K. — Dehydration, Diabetic Ketoacidosis and shock in the Pediatric Patient, Ped. Cl. of N. America 1979. 26, 4, 803—826.
HUAULT G., LABRUNE B., BEAUFILS F., TOUBAS P. L., VIGNOS B. — Pédiatrie d'urgence, Flammarion Medicine-Sciences, 1977.
HULL DAVID — Recent Advances in Paediatrics, 6, Churchill-Livingstone, Edinburgh-Melbourne-New York, 1981.
JOSELL S. D., ABRAMS R. G., GUEST EDITORS — The Pediatric Clinics of North America, 1982, 29, 3.
KEMPE C. H., SILVER H. K., O'BRIEN D. — Current Pediatric Diagnosis and Treatment, Lange Medical Publications Los Altos, California 1980.
KATZ A. J., FALCHUK Z. M. — Current Concepts in gluten sensitive Enteropathy (Celiac sprue), Ped. Cl. of N. America, 1975, 22, 4, 767—786.
LARCHER V. F., SHEPHERD R., FRANCIS D. E. M., HARRIES J. T. — Protracted Diarrhoea in Infancy. Arch. Child., 1977, 52, 8, 597—605.
LEBENTHAL D. — Cow's Milk Protein Allergy, Ped. Cl. of N. America, 1975, 22, 4, 827—834.
LEBENTHAL E. — Small intestinal Disaccharidase Deficiencies, Ped. Cl. of N. America, 1975, 22, 4, 757—766.
LEBENTHAL E., HAICH T. F., ROMANO L. R. — Digestive Diseases in Children, Grune and Stratton, New York-San Francisco-London, 1978.
LEVIN D. L., MORRISS F. C., MOORE G. C. — A practical guide to pediatric intensive care. The C. V. Mosby Company, St. Louis-Toronto-London, 1979.
LEVINE M. M. — Bacillary Dysentery : Mechanisms and Treatment, Med. Cl. of N. America, 1982, 66, 3, 623—638.

Scanned with OKEN Scanner

MAIORESCU M. — Tendințe moderne în Pediatrie, Ed. med. Buc., 1982.
MAICRESCU M., IACOB C., PALICARI G., CANIOLA I. — Malnutriția proteino-calorică la sugar și copilul mic. Pediatria (Buc.), 1981, 30, 1, 1—24.
MATHIS RICHARD K.M.D., JOEL M. ANDRES, W. ALLAN WALKER — Liver disease in infants Part II Hepatic Diseases. The J. of Ped. 90, 6, 1976, 864—880.
MIU N., MĂRGINEANU O., FLORESCU P., STĂNESCU M., LAKATOS ȘT., CIOBANU GH. — Modificările histologice ale mucoasei jejunale în diareea trenantă la sugarul în vîrstă de 1—4 luni. Pediatria (Buc.), 1980, 29, 2, 155—160.
NORA J. J., FRASER F. C. — Medical Genetics : Principles and Practice, sec. ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1981.
PARADISE J. L. — Tonsillectomy and Adenoidectomy, Ped. Cl. of N Am., 1981, 28, 4, 881—892.
PERELMAN R. — Pédiatrie pratique. Maloine ed. Paris (Tome II) 1982 ; (Tome III) 1982.
PERKIN R. M., LEVIN D. L. — Common Fluid and Electrolyte Problems in the Pediatric Intensive care unit, Ped. Cl. Of. N., America, 1980, 27, 3. 567—586.
PETRESCU COMAN. V. — Pediatria practică. Ed. Med. Buc,, 1972.
POPESCU O. — De la simptom la sindrom, în patologia pediatrică. Ed. med., Buc., 1980.
POPESCU V., DRAGOMIR D. — Abdomenul cronic dureros. Pediatria (Buc.), 1978, 27, 3, 193—202.
POPESCU V., ARION C. — Tratamentul șocului (insuficiența circulatorie periferică). Pediatria (Buc.). 1979, 28, 4, 289—292.
POPESCU V., ARION C. — Cirozele hepatice. Pediatria (Buc.), 1980, 29, 3. 139—218.
ROGERS E. L., ROGERS M. C. — Fulminant Hepatic Failure and Hepatic Encephalopathy. Ped. Cl. of N. America, 1980, 27, 3, 701—714.
RUDOLPH A. M., BARNETT H. L., EINHORN A. H. — Pediatrics, Appleton Centry-Crofts/New York, 1977 and 1982.
RUSESCU A. D. (sub redacția) — Pediatrie, vol. I, Ed. Did. și Ped., Buc., 1965.
SASS-KORTSAK A. — Wilson's Disease : A Treatable Liver Disease in Children, Ped. Cl. of N. America, 1975, 22, 4, 963—984.
SCHMIDT G. W., — Pädiatrie, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg, New York, 1974.
SCHWACHMAN H. — Gastrointestinal Manifestations of Cystic Fibrosis, Ped. Cl. of. N. America, 1975, 22, 4, 787—806.
SILVERMAN A., ROY C. C., COZZELLO F. J. — Pediatric Clinical Gastroenterology, Ed. III. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1971.
SNYDERMAN N. L. — Otorhinolaringologic Presentations of Infectious Mononucleosis. Ped. Cl. of N. Am., 1981, 28, 4, 1 011—1 016.
SODEMAN W. A., SODEMAN J. M. — Sodeman's Pathologic Physiology. Mechanisme of Disease. Ed. VI. W. B. Saunders Company Philadelphia-London. Toronto, 1979.
STIEHM E. R., FULGINITI V. A. — Imunologic Disorders in infants and children, sec. ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto, 1980.
SUSKIND R. M. — Gastrointestinal changes in the Malnourished child, Ped. Cl. of. N. America, 1975, 22, 4, 873—884.
TEDESCO F. J. — Pseudomembranous Colitis : Pathogenesis and therapy, Med. Cl. of N. America, 1982, 66, 3, 655—664.
TURCANU L., OTETELEȘEANU E. — *Gastro-enterologie pediatrică*, Ed. Facla, Timișoara, 1975.
UNGUREANU-OLARIU A., CHIVULESCU N., SOCACIU A., ANASTASIU M., MIHU M. — Icterele la sugari, Pediatria (Buc.), 1978, 27, 2, 123—130.

Scanned with OKEN Scanner

VANTRAPPEN G., GEBOES K., PONETTE E. — Yersinia Enteritis, Med. Cl. of N. America, 1982, 66, 3, 639—654.

VAUGHAN V. C., McKAY, NELSON W. E. — Nelson Textbook of *Pediatrics*, Med., W. S. Saunders Co., Philadelphia-London-Toronto, 1979 and 1983.

WALKER W. A., MATHIS R. K. — Hepatomegaly : An Approach to Differential Diagnosis, Ped. Cl. of N. America, 1975, 22, 4, 929—942.

WILLE L., OBLADEN M. — Neugeborenenintensivpflege. Springer, Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1979.

WHO (OMS) / UNICEF — Infant and Young Child Feeding — Current Issues, Geneva, 1981.

WINTROP M., THORN G., ADAM R., BRAUNWALD E., ISSELLACHE K., PETERSDORF R. — Harrison's Principles of internal medicine, Ed. VI. 1974.

WOLF L J., SCHREIBER D. S. — Viral Gastroenteritis, Med. Cl. of N. America, 1982, 66, 3, 575—596.

WOLF M. S. — The Treatment of Intestinal Protozoar Infections, Med. Cl. of N. America, 1982 , 66, 3, 707—720.

Scanned with OKEN Scanner

LISTĂ DE ABREVIERI

AGE : acizi graşi esenţiali
AMPc : adenozin monofosfat ciclic
anti-e : anticorpi anti-e
anti-HA : anticorpi pentru hepatita A
anti-HBs : anticorpi HBs
AuAg : antigen Australia
BE : exces (sau deficit) de baze
BS : bicarbonat standard
BSP : test de retenţie a bromsulfonftaleinei
BT : bicarbonat total
cal : calorie; corespunde cu 4,18 Jouli
CDI sau *CID* : coagulare diseminată intravasculară
Codex Alimentarium : comisie (organ) FAO care stabileşte standardele conţinutului alimentelor
C3 sau C_3 : o fracţiune a complementului seric
e-Ag : antigenul *e* al virusului hepatitei serice
ESPGAN : Societatea europeană de gastroenterologie şi nutriţie pediatrică (European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition)
FAD : flavin adenin dinucleotid
FAO : Organizaţia de alimentaţie şi agricultură a OMS (Food and Agriculture Organization)
FNB : Departamentul de alimentaţie şi nutriţie (Food and Nutrition Board)
FMN : flavin mononucleotid
Gesol : soluţie de glucoză şi electroliţi pentru rehidratare orală
G-6-PD : Glucoză--6-fosfatdehidrogenază
HAAg : antigenul hepatitei A
HAv : virusul hepatitei A
Hb : hemoglobină
HBcAg : antigenul de miez al hepatitei B
HBIG : imunoglobulină specifică pentru hepatita B
HBsAg : antigenul de suprafaţă al hepatitei B
HBV : virusul hepatitei B
HI : hepatita infecţioasă
HISG : serum globulină imună umană standard
HLA : sistem de histocompatibilitate
HS : hepatita serică
Ht : hematocrit
IgA : imunoglobulina A
IDR : intradermoreacţia
Ig-anti-HBs : imunoglobulină anti-HBs
IgA-secretor : imunoglobulină A secretată local
IgG : imunoglobulina G
IgM : imunoglobulina M
I. M. sau *i. m.* : intramuscular
ImU : miliunitate internaţională
IR : increte de factori nutritivi recomandate de FAO/OMS
I. V. sau *i.v.* : intravenos
kcal : kilocalorie, corespunde cu 4,18 k Jouli
kJ : kiloJoul =0,239 kcal
LCR : lichid cefalorahidian
LDL : lipoproteine cu densitate scăzută (low density lipoproteins)
mcg : microgame = µg = gamma (γ)
MCT : trigliceride cu catene (lanţuri) medii
MJ : megaJoul
mmol : milimoli ; v. transformarea mg/100 ml în mmol/l, respectiv mmol/kg
mU : miliunitate
mUI : miliunitate internaţională
NADP : niacin adenin dinucleotid
NAS : Academia naţională de ştiinţe (National Academy of Sciences)
NBT : nitro blau tetrazolium, test
ng : nanograme
nmol : nanomoli
NPU : utilizarea netă a proteinelor (Net protein utilization)

Scanned with OKEN Scanner

OMS : Organizaţia mondială a sănătăţii
Oresol : soluţie pentru rehidratare orală
ORT : terapie orală de rehidratare
$PaCO_2$: presiunea bioxidului de carbon în sîngele arterial
pag. sau *p.* : pagina
pH. : puterea hidrogenului
PHA : phytohemaglutinin
PaO_2 : presiunea oxigenului în sîngele arterial
PAS : coloraţia cu acid periodic Schiff
PER : raportul eficienţei proteinelor (Protein efficiency ratio)
PG : pepsinogen
pg : picograme
PGE_1 : prostaglandina E_1
PGE_2 : prostaglandina E_2
PL : puncţie lombară
p.o. : per os (oral)
PPD : tuberculină
ppm : părţi per milion
PTH : hormonul paratiroidian
RA : rezerva alcalină
RAST. : radioallergosorbent test
RDA : raţia dietetică (zilnică) necesară (Recomanded Daily Dietary Allowances)
RDR : raţia dietetică recomandată
S. C. sau *s. c.* : subcutanat
SGOT sau *TGO* : transaminaza glutamic oxalacetică serică sau aspartat aminotransferază (AST)
SGPT sau *TGP* : transaminaza glutamic piruvică serică sau alanin-aminotransferază (ALT)
SH : streptococ hemolitic

Simbolurile şi prefixurile multiplilor şi submultiplilor zecimali pentru unităţi de măsură folosite în pediatrie :

Simbolul şi prefixul	*Zece la puterea*
Mega : M	10^6
Kilo : k	10^3
Deci : d	10^{-1}
Centi : c	10^{-2}
Mili : m	10^{-3}
Micro : μ	10^{-6}
Nano : n	10^{-9}
Pico : p	10^{-12}

Sistemul de măsurare („metric") — parţial :

Lungime

metru : m = 1
decimetru : dm = 0,1
centimetru : cm = 0,01
milimetru : mm = 0,001

Suprafaţă :

metru pătrat : $m^2 = 1$
centimetru pătrat : $cm^2 = 0,0001$

Volum

metru cub : $m^3 = 1$
centimetru cub : $cm^3 = 0,000001$

Capacitate

litru : = 1
decilitru : dl = 0,10
centilitru : cl = 0,01
mililitru ; ml = 0,001

Masă şi greutate

gram : g = 1
kilogram : kg = 1 000
decigram : dg = 0,10
centigram : cg = 0,01
miligram : mg = 0,001

SNC : sistemul nervos central
TC : timp de coagulare
TcI : transcobalamină I
TcII : transcobalamină II
TcIII : transcobalamină III
THF : tetrahidrofolat
TMP : tiamin monofosfat
TPP : tiamin pirofosfat

Transformarea kilocaloriilor în kilojouli :

1 g de lipide digerabile : 9 kcal, respectiv 38 kJ
1 g de proteină digerabilă : 4 kcal, respectiv 17 kJ
1 g de hidraţi de carbon : 4 kcal, respectiv 17 kJ
1 g de alcool etilic : 7 kcal, respectiv 30 kJ
1 g de acid organic : 3 kcal, respectiv 13 kJ

Transformarea mg/100 ml în mmol/l, respectiv mmol/kg ;

Na : mg/100 ml × 0,435 = mmol/l (de exemplu, 400 mg/100 ml = 174 mmol/l)

Scanned with OKEN Scanner

K : mg/100 ml × 0,256 = mmol/l (de exemplu, 20 mg/100 ml = 5,1 mmol/l)
Ca : mg/100 ml × 0,250 = mmol/l (de exemplu, 10 mg/100 ml = 2,5 mmol/l)
P : mg/100 ml × 0,323 = mmol/l (de exemplu, 5 mg/100 ml = 1,6 mmol/l)
PO_4 : mg/100 ml × 0,105 = mmol/l (de exemplu, 5 mg/100 ml = 0,53 mmol/l)
HCO_3 : mg/100 ml × 0,164 = mmol/l (de exemplu, 20 mg/100 ml = 3,3 mmol/l)
Formula generală de calcul : mmol/l

$$= \frac{\text{mg/100 ml} \times 10}{\text{greutate moleculară}}$$

TS : timp de singerare
TTP : tiamin trifosfat
U sau u : unitate
UK : unităţi Karmen
U. I. sau *u. i. :* unitate internaţională
v. : vezi
VLDI : lipoproteine cu densitate foarte scăzută (very low density lipoproteins)
VMA : acidul vanil mandelic
WHO : Organizaţia mondială a sănătăţii

Redactor : Dr. HERTA CĂPRARU
Tehnoredactor : VIOLANDA LEORDEANU

Bun de tipar : 18-VI-1984. Format : 16/70 × 100
Hîrtie : scris I A 70 × 100/56. Coli tipar : 41,5

Tiparul executat de I. P. „Informaţia"
comanda 519

Scanned with OKEN Scanner